URGENȚE MEDICALE

AUREL ANDERCOU

URGENȚE CHIRURGICALE TRAUMATOLOGICE

DACIA

Scanned with OKEN Scanner

În curs de apariție în seria „Urgențe medicale“:

Rotaru, Alexandru: *Urgențe, riscuri și dificultăți în practica stomatologică*

Tomescu, Ermil ș.a.: *Urgențe și manopere în practica ORL de cabinet*

© EDITURA DACIA CLUJ, 1993

Scanned with OKEN Scanner

AUREL ANDERCOU

URGENŢE CHIRURGICALE TRAUMATOLOGICE

EDITURA DACIA
CLUJ-NAPOCA, 1993

Scanned with OKEN Scanner

CUPRINS

Introducere 11
1. GENERALITĂŢI TRAUMATOLOGICE 15
1.1. Clasificări generale ale traumatismelor 15
1.2. Examinarea unui traumatizat 19
1.3. Examinările complementare în traumatologie 21
1.4. Diagnosticul traumatismelor 21
1.5. Generalităţi terapeutice în traumatologie 24
1.5.1. *Primul ajutor medical la locul accidentului* 24
1.5.2. *Primul ajutor medical la nivelul unui dispensar medical* 29
1.5.3. *Transportul traumatizatului spre o unitate spitalicească* 30
Bibliografie 31
2. ŞOCUL. ELEMENTE DE FIZIOPATOLOGIE CLINICĂ ŞI TERAPEUTICĂ . . 33
2.1. Definiţie şi terminologie 33
2.2. Delimitarea şocului de alte stări patologice grave 36
2.3. Etiologia şocului 37
2.4. Fiziopatologia şocului 38
2.4.1. *Modificările microcirculaţiei în şoc* 38
2.4.2. *Participarea factorilor umorali vasctropici* 43
2.4.3. *Sistemul nervos în şoc* 43
2.4.4. *Modificări endocrine în stărea de şoc* 45
2.4.5. *Tulburările hemoreologice în şoc* 45
2.4.6. *Participarea cordului în stările de şoc* 47
2.4.7. *Tulburările metabolice din şoc* 47
2.4. 7.1. Modificăiile metabolismului acido-bazic 48
2.4. 7.2. Metabolismul energetic în şoc 49
2.4. 7.3. Modificări ale electroliţilor şi apei în şoc 50
2.4.8. *Celula de şoc* 50
2.4.9. *Imunitatea în şoc* 52
2.4.10. *Organele de şoc* 53
2.4.10.1. Cordul în şoc 53
2.4.10.2. Rinichiul de şoc 54
2.4.10.3. Plămînul de şoc 56
2.4.10.4. Tubul digestiv în şoc 57
2.4.10.4.1. Stomacul de şoc (ulcerul de stres) . . . 57
2.4.10.4.2. Intestinul de şoc 59

2.4.10.5. Glandele digestive anexe în şoc 60
2.4.10.5.1. Ficatul de şoc 60
2.4.10.5.2. Pancreasul de şoc 61
2.5. Schema patogenetică a şocului 61
2.6. Clasificări ale stărilor de şoc 63
2.7. Tabloul clinic şi aportul examinărilor paraclinice complementare în diagnosticul şocului 66
2.7.1. *Tabloul clinic al şocului* 66
2.7.2. *Aportul examinărilor paraclinice complementare în diagnosticul şocului* 69
2.8. Standardizarea clinico-evolutivă a stărilor de şoc 71
2.9. Elementele de profilaxia şocului 73
2.10. Elemente de terapeutică a şocului 74
2.10.1. *Tratamentul leziunii şocogene şi al factorilor şocogeni* 75
2.10.2. *Terapia de substituţie volemică* 77
2.10.2.1. Administrarea de sînge şi a derivatelor sale 78
2.10.2.2. Administrarea de substituenţi plasmatici 80
2.10.2.3. Administrarea de soluţii cristaloide 81
2.10.2.4. Controlul terapiei volemice 82
2.10.3. *Terapia reodinamică* 83
2.10.3.1. Medicaţia vasoactivă sau vasotropă 83
2.10.3.2. Medicaţia cardiotonică şi diuretică 89
2.10.3.3. Medicaţia echilibrului coagulolitic 90
2.10.3.3.1. Tratamentul CID-ului 90
2.10.3.3.2. Tratamentul fibrinolizei 91
2.10.4. *Reechilibrarea celulară* 92
2.10.4.1. Medicaţia metabolică 92
2.10.4.2. Corticoterapia în şoc 94
2.10.5. *Antibioterapia în şoc* 95
2.10.6. *Tratamentul de extremă urgenţă în şoc* 95
2.11. Aspecte particulare ale diverselor forme de şoc 97
2.11.1. *Şocul hemoragic* 97
2.11.2. *Şocul traumatic* 99
2.11.2.1. Şocul de garou 99
2.11.2.2. Sindromul de strivire 100
2.11.2.3. Şocul prin suflu 103
2.11.2.4. Şocul operator şi anestezic 104
2.11.3. *Şocul postcombustional* 105
2.11.4. *Şocul anafilactic* 107
2.11.5. *Şocul septic* 110
2.11.5.1. Etiologia şocului septic 110
2.11.5.2. Fiziopatologia şi patogenia şocului septic 111
2.11.5.3. Tabloul clinic al şocului septic 113
2.11.5.4. Terapia şocului septic 114

Scanned with OKEN Scanner

Bibliografie 116
3. TRAUMATISMELE PRODUSE PRIN AGENŢI TERMICI 119
3.1. Arsuri termice 119
3.1.1. *Etiologia arsurilor* 119
3.1.2. *Fiziopatologia arsurilor termice* 120
3.1.2.1. Leziunile locale 121
3.1.2.2. Fenomene generale 122
3.1.3. *Semiologia anatomoclinică* 125
3.1.3.1. Stabilirea gradului de profunzime a arsurii 125
3.1.3.2. Evaluarea suprafeţei arse 127
3.1.3.3. Semnele generale 128
3.1.4. *Etapele clinice evolutive ale unei arsuri* 128
3.1.5. *Tratamentul arsurilor* 129
3.1.5.1. Primul ajutor 129
3.1.5.2. Tratamentul în timpul transportului 131
3.1.5.3. Tratamentul într-o unitate spitalicească 131
3.2. Arsurile prin iradiere 136
3.3. Arsurile produse de electricitate 137
3.4. Arsurile chimice 138
3.5. Traumatismele produse prin acţiunea frigului (degerăturile) 139
3.5.1. *Etiopatogenia degerăturilor* 139
3.5.2. *Fiziopatologia degerăturilor* 140
3.5.3. *Tabloul clinic* 141
3.5.4. *Particularităţi clinico-etiologice ale leziunilor produse prin temperaturi scăzute* 142
3.5.5. *Profilaxia degerăturilor* 143
3.5.6. *Primul ajutor în degerături* 144
3.5.7. *Tratamentul degetăturilor* 144
3.6. Hipotermia accidentală 145
Bibliografie 146
4. TRAUMATISMELE SISTEMULUI OSTEOARTICULAR 148
4.1. Entorsele 148
4.1.1. *Etiologia* 148
4.1.2. *Morfopatologia* 149
4.1.3. *Semiologia* 149
4.1.4. *Forme clinice* 150
4.1.5. *Diagnosticul pozitiv* 150
4.1.6. *Evoluţie şi prognostic* 150
4.1.7. *Tratamentul* 151
4.2. Luxaţiile 152
4.2.1. *Clasificare* 152
4.2.2. *Etiologie* 153
4.2.3. *Patogenie — mecanism de producere* 154
4.2.4. *Morfopatologie* 154

Scanned with OKEN Scanner

4.2.5. *Semiologia luxațiilor* 155
4.2.6. *Diagnostic* 155
4.2.7. *Diagnostic diferențial* 156
4.2.8. *Complicații* 156
4.2.9. *Tratament* 156
4.2.10. *Luxația scapuloumerală* 158
4.2.10.1. Clinica luxațiilor scapuloumerale 158
4.2.10.2. Tratamentul luxației scapuloumerale 159
4.2.11. *Luxația cotului* 161
4.3. Fracturile 164
4.3.1. *Etiologie* 164
4.3.2. *Mecanismul de producere* 164
4.3.3. *Morfopatologia fracturilor* 165
4.3.4. *Semiologia fracturilor* 167
4.3.4.1. Semnele de probabilitate 167
4.3.4.2. Semnele de certitudine 167
4.3.4.3. Semnele generale 168
4.3.5. *Diagnostic* 168
4.3.6. *Evoluția fracturilor* 169
4.3.6.1. Biologia formării calusului 169
4.3.6.2. Semnele clinice ale consolidării 170
4.3.7. *Complicațiile fracturilor* 170
4.3.7.1. Complicațiile locale imediate 170
4.3.7.2. Complicațiile procesului de consolidare (formarea) calusului 171
4.3.8. *Tratamentul fracturilor* 173
4.3.8.1. Primul ajutor 173
4.3.8.2. Transportul traumatizatului fracturat 174
4.3.8.3. Tratamentul de specialitate al fracturii 175
4.3.8.4. Tratamentul general al fracturii 178
4.3.8.5. Tratamentul fracturilor deschise 179
Bibliografie 180
5. TRAUMATISMELE TORACICE 182
5.1. Clasificarea traumatismelor toracice 182
5.2. Traumatismele toracice închise (contuziile toracelui) 183
5.2.1. *Contuziile toracelui cu interesarea singulară a părților moi* 183
5.2.2. *Fracturile costale* 184
5.2.3. *Fracturile sternale solitare* 186
5.3. Traumatismele toracice deschise 187
5.4. Consecințele fiziopatologice și clinice grave ale traumatismelor toracice, datorate colecțiilor pleurale pneumatice sau hematice (Pneumatoracele și hemotoracele posttraumatic) 188
5.4.1. *Pneumotoracele posttraumatic* 188

Scanned with OKEN Scanner

5.4.2. *Hemotoracele posttraumatic* 190
Bibliografie 191
6. TRAUMATISMELE ABDOMINALE 193
6.1. Noţiuni de anatomie chirurgicală 193
6.2. Clasificarea traumatismelor abdominale 194
6.3. Etiologia şi etiopatogenia traumatismelor abdominale 195
6.4. Fiziopatologia traumatismelor abdominale 196
6.5. Morfopatologia traumatismelor abdominale 199
6.6. Clinica contuziilor şi plăgilor abdominale 201
6.6.1. *Semiologia iniţială a traumatismului abdominal* 201
6.6.2. *Examinările paraclinice în traumatismele abdominale* 203
6.6.3. *Sindroamele de abdomen acut posttraumatic* 206
6.7. Diagnosticul traumatismelor abdominale 209
6.7.1. *Diagnosticul pozitiv* 209
6.7.2. *Diagnosticul diferenţial* 210
6.8. Forme clinice de traumatisme abdominale 212
6.9. Forme lezionale particulare în traumatismele abdominale 213
6.9.1. *Contuzii abdominale cu leziuni parietale* 213
6.9.2. *Contuzii abdominale cu leziuni viscerale* 215
6.9.2.1. Leziunile organelor parenchimatoase 215
6.9.2.2. Leziunile organelor cavitare ale tubului digestiv . . . 218
6.10. Evoluţia traumatismelor abdominale 221
6.11. Complicaţiile traumatismelor abdominale netratate chirurgical 221
6.12. Principii în tratamentul traumatismelor abdominale 222
6.12.1. *Primul ajutor la locul accidentului* 222
6.12.2. *Primul ajutor medical la nivelul dispensarului medical* 225
6.12.3. *Transportul traumatizatului abdominal spre o unitate spitalicească* 225
6.12.4. *Tratamentul traumatizatului abdominal într-o unitate spitalicească* 226
6.12.5. *Modalităţi de tratament chirugical* 227
6.13. Prognosticul şi rezultatele tratamentului chirugical al traumatizaţilor abdominali 229
Bibliografia 230

INTRODUCERE

Preocupările de traumotologie ale omenirii sînt străvechi, rezultînd din nevoia remedierii leziunilor corporale realizate prin agresiunea mediului și agresiunea interumană.

Cercetări arheologice atestă consolidări osoase rezultate printr-o imobilizare corectă, trepanații craniene, care pot fi datate cu zece mii de ani în urmă. În antichitate exista deja o artă de a trata fracturile, fiind cunoscute principiile imobilizării fragmentelor.

În secolul IV î.e.n. părintele medicinii Hippocrate (460—377) din Cos propunea variate metode de reducere a luxațiilor de umăr, cu ajutorul mîinii, a călciiului, cu ajutorul unei baghete rotunde. Tot el recomanda pentru menținerea reducerii luxației de umăr, plasarea unui torșon în axilă și imobilizarea membrului superior prin solidarizarea de trunchi cu un bandaj. Hippocrate împarte fracturile în simple și complicate (deschise), recomandă ridicarea fragmentelor osoase cînd ele sînt la suprafața plăgii dacă ele nu pot fi repuse la loc și imaginează prima masă universală de reducere a fracturilor.

Celsius în secolul I e.n. inventează mai multe instrumente pentru intervenții osoase, aprofundează cunoștințele asupra semnelor traumatismelor craniene descrise de Hippocrate: pierderea cunoștinței, confuzia mintală și delirul, tulburările de vorbire.

Contribuții esențiale în traumatologie a avut în cursul evului mediu Ambroise Paré (1510—1590), recunoscut drept părintele chirurgiei moderne și care s-a ocupat de tratamentul fracturilor, plăgilor toracice și abdominale. Gaspar Tagliacozzi (1546—1599) este un pionier al metodelor de plastie cutanată pediculată, descriind „metoda italiană" de plastie cutanată.

Cunoștințele traumatologice se dezvoltă în cursul celui de al doilea război mondial, cînd se studiază probleme ale tratamentului și cicatrizării plăgilor, patologia de șoc, leziunile traumatice ale organelor toracice și abdominale, cunoștințele acumulate con-

Scanned with OKEN Scanner

tribuind la creşterea ratei de supravieţuire a accidentaţilor de război la 75%.

Cunoştinţele şi rezultatele tratamentului traumatizaţilor se dezvoltă apoi exponenţial în urma aprofundării cunoştinţelor fiziopatologice şi a acumulării experienţei din cursul războaielor est asiatice (războiul din Coreea, Vietnam, Cambodgia) şi o dată cu explozia traumatică rutieră şi industrială care a impus dezvoltarea unor mari centre traumatologice în SUA, Europa, Japonia. Aproape fiecare conglomerat uman important este dotat cu un spital mare de traumatologie.

Traumatologia este una din specialităţile cele mai dinamice ale timpului nostru, sfera sa de preocupări lărgindu-se treptat în condiţiile realei „epidemii traumatice". Dacă în trecutul nu foarte îndepărtat, prin traumatologie în general se subînţelegea afectarea traumatică osteoarticulară, în prezent traumatologia este mult diversificată. Azi tendinţa de separare a preocupărilor traumatologice de patologia chirurgicală cronică este tot mai evidentă, traumatologia fiind considerată ca şi o ramură autonomă a chirurgiei.

Specialitatea de traumatologie a evoluat spre subspecialităţi ale diverselor teritorii de preocupări chirurgicale: traumatologie cranio-neurochirurgicală, traumatologie toracică, traumatologie cardiovasculară, traumatologie abdominală, traumatologie osteoarticulară, traumatologie urologică, traumatologie de chirurgie plastică şi reparatorie, anestezie-reanimare traumatologică. Natural că aceste subspecialităţi îşi găsesc maximum de eficienţă într-un cadru organizatoric adecvat, cel al spitalului de urgenţă sau al unui spital teritorial complex cu preocupări de traumatologie, în care să fie reuniţi mai mulţi specialişti traumatologi.

Este un fapt real, că pe lîngă creşterea nivelului cunoştinţelor marelui public despre posibilităţile de evitare a accidentelor de circulaţie şi despre măsurile de protecţia muncii, accidentele sînt în continuă creştere numerică. O dată cu creşterea vitezelor de circulaţie creşte şi gravitatea accidentelor de circulaţie.

Azi traumatismele izolate sînt rare, de cele mai multe ori se produc politraumatisme, a căror tratare optimă impune o acţiune concentrică multidisciplinară.

În condiţiile producerii unui traumatism sînt esenţiale *modalităţile şi corectitudinea acordării îngrijirilor din cadrul primului ajutor*. Or, aceste noţiuni trebuie să penetreze la publicul larg supus potenţialităţi de accidentare. Din acest punct de vedere nu au fost epuizate toate posibilităţile educaţionale prin literatura de specialitate, prin mijloacele masmedia. Aceste mijloace educaţionale trebuie să insiste în primul rînd, asupra noţiunilor de

Scanned with OKEN Scanner

autoajutorare și interajutorare dintre participanții la un eveniment traumatic.

Rețeaua medicală de urgență, serviciile de salvare, prezintă încă anumite carențe organizatorice și mai ales materiale. Înființarea specialității de medic de urgență, organizarea unor servicii de supraveghere a traficului rutier, a unor stații de prim ajutor dotate cu mijloace de transport rapide (helicoptere), rămîn încă, pentru moment, deziderate de perspectivă.

Al doilea element esențial în ameliorarea gravității și consecințelor unui accident, îl constituie intervenția rapidă a unor medici care dispun de cunoștințe de traumatologie. Orice medic trebuie să fie competent în a aplica un minim de măsuri care să vizeze tratamentul sau să atenueze efectele unui traumatism. Medicul, prezent la locul accidentului sau cel care ia primul contact cu accidentatul, în condiții de dispensar teritorial sau de întreprindere, trebuie să știe să asigure o hemostază corectă, să trateze corect chirurgical o plagă toracică, un pneumotorace sufocant, o asfixie acută, să monteze o perfuzie, să imobilizeze o fractură, și exemplele ar putea continua.

Medicul este dator să stabilească dacă accidentatul prezintă un risc vital și în acest caz trebuie luate măsurile imediate care se impun, să-l îndrume într-o unitate medicală, spitalicească. În principiu, îndrumarea trebuie să se facă la unitatea cea mai apropiată capabilă să acorde o asistență de specialitate calificată. De exemplu, un politraumatizat grav este recomandabil să fie îndrumat cu maximă viteză la un spital de urgență sau județean. În schimb, un traumatism mai puțin grav poate fi îndrumat la cel mai apropiat serviciu chirurgical.

Sînt de așteptat progrese reale în îmbunătățirea asistenței medicale a traumatizaților, la noi, pe măsura difuzării cunoștințelor de ajutorare în rîndul masei populației, al educării unor grupuri selective în sipritul acordării unui prim ajutor cît mai calificat, al creșterii calificării medicale în probleme de traumatologie a medicului generalist, al dezvoltării unei culturi traumatologice, în cadrul tuturor specialităților medicale, mai ales cu profil chirurgical, al ameliorării organizatorico-sociale și dotărilor locurilor de muncă și al arterelor de circulație cu puncte de prim ajutor eficiente, al modernizării cu prioritate al transportului traumatizaților (mijloace de salvare auto și helicoptere — acțiune deja în curs de realizare prin colaborarea cu Ministerul Apărării Naționale), al creșterii dotărilor specifice traumatologice, îndeosebi înființarea unor centre teritoriale traumatice puternice. Este cazul să pășim și noi pe calea înființării specialității de medic de urgență și traumatolog.

Scanned with OKEN Scanner

Prezenta carte își propune mai ales familiarizarea cu noțiunile generale de urgențe chirurgicale traumatologice fiind utilă pentru formarea medicului tînăr, precum și pentru practica zilnică a medicului generalist sau a chirurgului care vine în contact cu urgențele traumatologice. Cartea nu atinge problemele de specialitate avansată specifice fiecărei ramuri chirurgicale.

Din acest punct de vedere am considerat că trebuie să fie utilă, în condițiile în care în literatura de specialitate mai persistă lacune de informare, iar în perspectivă se poate aștepta, în continuare, la creșterea ponderei traumatologiei. Se pornește de la starea actuală, de fapt, de la noi, încercînd să facem sugestii pe linia modernizării în dotare umană și materială.

Pe linia prezentării unor date utile practicii nemijlocite au fost excluse noțiunile teoretice, care pot fi găsite în tratate sau alte monografii, insistîndu-se asupra aspectelor clinice, a necesității și indicațiilor explorărilor paraclinice accesibile momentului dat (sugerîndu-se explorări la care se poate spera în viitor), asupra metodologiei de diagnostic (propunîndu-se în acest sens un algoritm care acoperă aproape toată suprafața traumatologiei), asupra noțiunilor esențiale de prim ajutor, transport și tratament de specialitate.

Pentru scurtarea textului și în vederea creșterii sugestivității s-ar fi preferat iconografierea mai largă, fără să se poată realiza din motive de costuri prea ridicate.

Lucrarea a ales pentru tratare doar unele aspecte care apar cu o frecvență mai mare în traumatologie, fiind departe de a epuiza subiectul.

Autorul este conștient de acumularea informațională, și deci de necesitatea completării unor aspecte în scurt interval, prin urmare, în acest sens, va fi recunoscător pentru orice sugestie din partea colegilor cu experiență mai bogată în domeniu sau din partea beneficiarilor noțiunilor expuse, a medicilor generaliști, a chirurgilor care vin în contact zilnic cu traumatismele.

Aduc mulțumirile mele Editurii „Dacia", Cluj-Napoca, care a apreciat utilitatea momentului editării acestei cărți, înțelegînd să sprijine o acțiune de educare și modernizare pe linia traumatologiei. Deosebită considerație colectivului redacțional, în special Doamnei Felicia Teodor care a înțeles întotdeauna dorințele autorilor contribuind astfel la editarea unor lucrări atrăgătoare și sugestive sub aspectul conținutului și al formei.

Un gînd de plină considerație pentru profesionalitatea elevată a editării cărții medicale, Imprimeriei „Ardealul", Cluj-Napoca și Directorului acesteia Dl. Ing. I. Manole, pentru înțelegerea spiritului și sensului de colaborare cu autorul.

Scanned with OKEN Scanner

1. GENERALITĂȚI TRAUMATOLOGICE

Traumatologia este știința consacrată studiului traumatismelor de orice etiologie, cu toate localizările posibile în regiunile corpului uman, produse printr-o acțiune subită asupra organismului, din partea unui factor exterior care provoacă în țesuturi, organe și sisteme leziuni anatomice sau funcționale manifestate prin reacții locale și generale. Ca atare traumatismul trebuie considerat ca o afectare generală a organismului și nu ca o acțiune pur locală [18, 20, 24, 28].

Statistic se apreciază că două treimi din traumatisme se produc la bărbați, iar vîrsta predilect afectată este 15—30 ani, traumatismele situîndu-se, la această categorie de vîrstă, pe primul loc în ansamblul morbidității. În raport cu restul afecțiunilor, neținîndu-se seama de vîrstă, statisticile OMS, pe milioane de bolnavi, atestă că traumatismele se situează pe locul trei al morbidității, după afecțiunile cardiovasculare și cancer. Numărul traumatismelor este în continuă creștere, explicabil prin explozia de „epidemie traumatică" modernă, mai ales de natură rutieră. În perspectivă este de așteptat la o posibilă scădere a numărului de accidente de muncă printr-o mai bună organizare a locurilor de muncă și prin răspîndirea robotizării. Virtualitatea unor mari accidente colective de tipul catastrofelor (seisme) sau al unor accidente tehnice (explozii de centrale nucleare, combinate chimice) se menține încă.

1.1. CLASIFICĂRI GENERALE ALE TRAUMATISMELOR

Traumatismele se produc în diverse *circumstanțe ambientale* și, din acest punct de vedere, [2, 32], ele pot fi categorisite în:

1. *Accidente de muncă* sau *profesionale*
   a) Din industrie;
   b) Din agricultură.

Scanned with OKEN Scanner

2. *Accidente neprofesionale*
   a) Accidente rutiere (incluzînd toate mijloacele de transport);
   b) Accidente de stradă;
   c) Accidente domestice (casnice);
   d) Accidente sportive.
3. *Leziuni premeditate*
   a) Agresiuni;
   b) Tentative de suicid.

Această clasificare are o importanță în elaborarea unor acțiuni preventive și de organizare a asistenței traumatologice.

În *traumatismele de origine industrială,* posibilele circumstanțe de producere sînt: leziuni produse prin utilaje, materiale de producție, căderi de la un nivel la altul, căderi de obiecte, leziuni prin mijloace de transport industriale.

În *traumatismele agricole,* pe lîngă circumstanțele menționate la traumatismele industriale, mai pot surveni în plus condiții meteorologice sau naturale: căldura, insolația, frigul, leziuni produse de insecte, de animale domestice. Mecanizarea agriculturii apropie prin mod de producere traumatismele agricole de cele industriale.

Accidente rutiere produse pe autostrăzi sau artere de circulație se disting prin gravitatea mare, fiind produse de vehicule cu viteză mare de circulație, de multe ori se produc politraumatisme, leziuni craniene sau ale viscerelor parenchimatoase sau cavitare, asociindu-se cu leziuni osoase și ale părților moi.

Victimele *traumatismelor de stradă* sînt, de obicei, copiii sau bătrînii. Traumatismele din stradă rezultă prin accidente de circulație produse de vehicule de mică viteză (biciclete, motorete, motociclete, căruțe).

Principalii factori care duc la producerea accidentelor rutiere și de stradă sînt: proasta organizare a circulației, lipsa semnalizărilor corecte, iluminarea insuficientă, starea proastă a străzilor, circulația pe străzi înguste neadecvate traficului, insuficienta pregătire a conducătorilor de vehicule, nerespectarea regulilor de circulație rutieră și pietonală. Este neîndoielnic faptul că, remedierea factorilor extrinseci prin măsuri de ameliorare a organizării circulației, crearea unor căi de comunicație moderne care să asigure fluență circulației, precum și diminuarea factorilor ce țin de comportamentul participanților la evenimentele rutiere (educația în contextul unei conduceri preventive, pasive și nu agresiv-orgolioase), vor duce la diminuarea numărului de traumatisme rutiere [2. 8].

Traumatismele sportive sînt în creștere datorită caracterului de masă și datorită creșterii dificultăților în sportul de performanță. Ramuri cu potențial de traumatizare sînt: gimnastica, automobilsmului motociclismul, sporturile marțiale. Factorii care contribuie la pro-

Scanned with OKEN Scanner

ducerea accidentelor sportive sînt: starea proastă a materialelor și înzestrărilor pentru antrenamente, defecte de organizare a antrenamentelor, lipsa unor mijloace de protecție, insuficientele antrenamente sau supraantrenamentul, oboseala accentuată, indisciplina. Toți acești factori sînt susceptibili de optimizare.

Dintre *traumatismele premeditate* sau *intenționale,* două treimi aparțin agresiunilor și o treime tentativelor de suicid.

În *relație cu țesutul interesat,* o posibilă clasificare distinge leziuni traumatice: *cutanate* (contuzii, plăgi, arsuri, degerături, leziuni chimice, de iradiere), *subcutanate* sau de *părți moi* (entorse, rupturi ligamentare, rupturi musculare, tendinoase) și *leziuni cavitare și ale parenchimelor* (traumatismele cranio-encefalice, toracice, abdominale, ale vaselor, bazinului, ale articulațiilor) [24, 28].

În toată traumatologia este valabilă împărțirea în traumatisme *închise* sau *contuzii* și *deschise* sau *plăgi* (sau *răniri,* după școala bucureșteană). Față de contuzii, plăgile impun întotdeauna măsuri de profilaxie antiinfecțioasă și manopere chirurgicale mai laborioase. Mai trebuie amintit faptul că, în general, diagnosticul de leziune de organ este mai dificil în contuzii și mai facil în plăgi [2].

O noțiune de deosebită valoare practică este aceea de *penetrație,* în condițiile plăgilor. Penetrația se referă la interesarea unei seroase limitante a unei cavități naturale. Exemplificările pot fi numeroase: plagă penetrantă craniană, dacă este interesată dura mater, plagă penetrantă toracică, dacă este interesată pleura parietală, plagă penetrantă abdominală, dacă este interesat peritoneul parietal, plagă penetrantă articulară, dacă sînt interesate capsula articulară și sinovală. Noțiunea de penetrație impune întotdeauna explorarea chirurgicală, fie pentru prezicerea diagnosticului, fie pentru remedierea penetrației prin închiderea seroasei respective, ceea ce este recomandabil să se realizeze sub rezerva unui drenaj al cavității toracice sau abdominale. Nu se drenează leziunile durei mater sau a cavităților articulare, ele se închid ermetic [2, 9, 25, 27].

După *mecanismul de producere,* leziunile pot fi provocate prin mecanism *direct* sau *indirect,* în funcție de punctul de impact. Mecanismele directe produc leziuni contusive cranio-encefalice, ale părților moi sau ale oaselor, articulațiilor. Mecanismele indirecte sau de contralovitură duc la leziuni ale viscerelor parenchimatoase, smulgeri din pediculi și mijloace de fixare.

Un tip special de leziuni au apărut după utilizarea centurilor de securitate în traficul rutier. Efectul lor benefic întrece însă net posibilele leziuni datorate lor [2, 18, 30].

Mecanismele care intervin în *traumatismele mecanice* sînt multiple: compresiunea, tracțiunea, ruptura, zdrobirea, torsiunea. contralovitura.

Scanned with OKEN Scanner

Efectul *factorilor extrinseci mecanici*, cauzatori de leziuni traumatice, este variat în funcție de: — forța agentului traumatizant, — direcția și unghiul de impact, — viteza agentului traumatizant, — durata acțiunii agentului traumatizant (în arsuri, degerături, sindrom de strivire de exemplu), — viteza de răspîndire a forței traumatice în țesături.

Se cunoaște că scheletul transmite la distanță forța traumatică, pe cînd părțile moi răspîndesc și amortizează forța.

Legat de forța agentului traumatizant, acesta acționează conform principiului energiei cinetice, fiind direct proporțional cu masa corpului contondent și pătratul vitezei sale. Un corp cu suprafață mare produce o leziune întinsă și cu consecințe mai puțin grave în profunzime, spre deosebire de un corp cu suprafață mică și cu forță mare, care produce leziuni profunde.

Leziunile produse sub o direcție perpendiculară de acțiune sînt mai grave și forța penetrează în profunzime, spre deosebire de leziunile tangențiale care, de cele mai multe ori, produc leziuni ale părților moi, sub formă de avulsii tegumentare sau subcutanate.

În legătură cu viteza agenților traumatizanți, se apreciază că în circulația rutieră urbană maxima de 60 km/h, iar pe căi rutiere extraurbane de 80 km/h este o viteză rezonabilă, la care autovehiculul poate fi stăpînit, iar consecințele traumatice sînt minime [2, 8].

Forme particulare de traumatisme realizează sindromul de garou și de strivire (sau zdrobire) care se manifestă numai după decomprimarea membrului printr-o veritabilă toxicoză traumatică.

Traumatismele pot fi *unice*, uneori chiar cu aspect exterior punctiform al locului de impact, sau *multiple* referindu-se la același sistem de exemplu mai multe fracturi. Termenul de *leziuni asociate* se referă la leziuni multiple, sub aspectul localizării regionale, dar produse prin același tip etiologic, cel mai frecvent de origine mecanică. *Leziunile combinate* se referă la leziuni multiple cu localizare diversă, și produse prin agenți etiologici diverși, de exemplu leziuni osoase provocate prin arsuri, iradiere.

Azi este în creștere frecvența *politraumatismelor*, care semnifică leziuni multiple, sub aspect regional, dar dintre care cel puțin una prezintă un risc vital.

Politraumatismele ridică serioase probleme vitale prin prezența stopului cardiac, respirator sau cardiorespirator, al obstrucției căilor aeriene superioare, al prezenței unui pneumotorace sufocant, care impune acordarea de urgență a primelor măsuri pentru salvarea vieții.

Scanned with OKEN Scanner

Leziunile asociate și politraumatismele se produc cel mai frecvent în condițiile unor accidente colective, catastrofice, mari accidente industriale sau în traumatismele de război [14, 18, 20, 30].

O împărțire convențională a traumatismelor se referă la *traumatisme civile* și traumatisme *de război* caracterizate printr-un plus de gravitate datorată sofisticării tehnicilor de apărare și atac [10]

Adesea traumatismelor și mai ales politraumatismelor li se asociază starea de *șoc traumatic, hemoragic* sau *hipovolemic,* ceea ce conferă un plus de gravitate cazurilor, atît sub aspect diagnostic cît mai ales terapeutic.

În *fiziopatologia* traumatismelor trebuie luate în considerare noțiunile de focar lezional, sindrom lezional și sindrom reacțional, care explică implicațiile și manifestările de ordin general ale traumatismelor [24].

1.2. EXAMINAREA UNUI TRAUMATIZAT

Examinarea unui traumatizat se face de un medic de medicină generală în cadrul măsurilor de prim ajutor calificat la locul accidentului, la nivelul unui ambulatoriu medical (dispensar teritorial, de întreprindere) sau de către un specialist chirurg la nivelul unui serviciu spitalicesc de chirurgie generală sau de traumatologie (spital județean sau de urgență).

Examinarea trebuie să fie rapidă, dar nu superficială. Este recomandabilă notarea imediată a modificărilor, care sînt dictate unui cadru mediu sau unui dictafon [4, 19, 29, 30].

Primul obiectiv al examinării este *controlul prezenței funcțiilor vitale* cardiacă și respiratorie, și luarea de măsuri imediate, în condițiile absenței lor. Lipsa funcțiilor vitale orientează spre politraumatisme sau traumatisme grave ale cutiei toracice, leziuni ale vaselor mari, stări de șoc grave de origine traumatică sau hipovolemică prin colecție sanguină masivă.

Al doilea obiectiv este cel al *controlului stării de conștiință,* a cărei pierdere de durată semnifică coma, ceea ce conduce la ideea existenței unei leziuni cranioencefalice. Să se țină seama întotdeauna de faptul că șocatul nu este niciodată comatos, dacă nu este prezentă și o leziune cranioencefalică.

Se trece apoi la examinarea sistematică a bolnavului, care trebuie să vizeze următoarele obiective: antecedentele, anamneza, ins-

Scanned with OKEN Scanner

pecția, palpația, auscultația, ulterior examinarea clinică urmînd a fi completată cu examinări paraclinice.

Antecedentele personale sînt importante sub aspectul cunoașterii unor afecțiuni organice: malformații sau modificări sechelare osteoarticulare, afecțiuni pulmonare (T.B.C., fibroze pulmonare, bronhopneumopatie obstructivă), afecțiuni cardiace, afecțiuni digestive (ciroză hepatică), afecțiuni hematologice (hemofilie, leucemie), afecțiuni neurologice sau psihiatrice.

Anamneza, luată de la accidentat sau de la cei prezenți la evenimentul traumatic, trebuie să releve circumstanțele etiologice și mecanismul posibil al producerii traumatismului. Este necesar a se stabili relația cu ultima alimentație.

Inspecția trebuie să consemneze modificările pornind de la aspectul general normal al organismului. Se remarcă ușor atitudinea pasivă a membrelor sau modificarea axului membrelor în fracturi, atitudinea forțată în unele luxații scapulo-humerale sau coxofemurale. Inspecția trebuie să consemneze contuziile, plăgile, prezența de produse patologice și a hemoragiei la nivelul plăgilor, deformările părților moi. Trebuie urmărite mișcările respiratorii și ale abdomenului. Se examinează orificiile naturale: gura, fosele nazale, urechile, la nevoie orificiul anal și meatul urinar. Se observă culoarea tegumentelor, apariția unui sindrom de ischemie acută.

Palparea explorează sistematic fiecare regiune anatomică, cu insistență deosebită asupra abdomenului, toracelui, bazinului, membrelor, articulațiilor. Se palpează cu atenție zonele dureroase, semnalînd modificările de temperatură ale tegumentelor, starea țesutului subcutanat, tumefacțiile, indurațiile, fluctuența sau crepitatile. Uneori, palparea relevă singură un diagnostic, de exemplu o ruptură musculară, aponevrotică sau a tendonului lui Achile, o hemohidrartroză. Nu trebuie uitat controlul pulsurilor la locurile de elecție [6, 13, 15, 16, 19].

La palpare se semnalează eventuala existență de pareze, paralizii, diminuarea forței musculare, se explorează tulburările de sensibiiitate.

Auscultația este specific utilă în traumatismele toracice, abdominale, în leziunile vasculare.

Palparea *orificiului anal* prin tușeu rectal se impune deseori în traumatismele abdominale sau ale bazinului. *Tușeul rectal și vaginal* permit apropierea cea mai intimă de fundul de sac al lui Douglas.

Scanned with OKEN Scanner

1.3. EXAMINĂRILE COMPLEMENTARE ÎN TRAUMATOLOGIE

Examenul radiografic rămîne cea mai frecvent utilizată dintre examinările paraclinice, fiind indispensabilă în aprecierea leziunilor osteoarticulare.

Radioscopia toracică este examinarea suverană în aprecierea colecției hemolichidiene toracice.

Radioscopia abdominală este examinarea capabilă să ateste leziunile viscerelor cavitare ale abdomenului.

Ecografia abdominală este examinarea cea mai valoroasă pentru noi, în etapa actuală, în aprecierea leziunilor organelor parenchimatoase.

Ecotomografia computerizată și examinarea cu *rezonanță magnetică* au cea mai mare fiabilitate la ora actuală, sînt deosebit de utile în depistarea leziunilor cranioencefalice, abdominale, ale toracelui.

Puncția abdominală, în varianta sa *exploratorie simplă* sau în varianta *puncție lavaj,* este deosebit de utilă în diagnosticarea leziunilor organelor parenchimatoase, în cazurile de incertitudine diagnostică din contuziile abdominale rămînînd și în prezent, pentru noi, examinarea paraclinică cea mai la îndemînă.

Angiografia selectivă, după tehnica Seldinger, poate fi utilă în depistarea unor leziuni ale organelor parenchimatoase, mai ales a leziunilor în „doi timpi", în urgență însă sînt întrunite condițiile tehnice de execuție numai în servicii specializate deosebit de bine dotate.

Scintigrafia hepatică, splenică, renală sau pulmonară, este utilă dar și-a pierdut din valoare în condițiile executării cotidiene a ecografiei. Ea nu se practică în urgență, atestă urmările și sechelele traumatismelor.

Electrocardiograma este o examinare care face parte din monitorizarea vitală a traumatizatului și se poate executa în serviciile de primire ale spitalelor de urgență sau județene.

Electroencefalograma este utilă în aprecierea stării cerebrale a traumatizatului cranioencefalic.

1.4. DIAGNOSTICUL TRAUMATISMELOR

Diagnosticul traumatismelor uneori este ușor de făcut, dar deseori el devine dificil, mai ales la capitolul precizării leziunii de organ.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul pozitiv și precocitatea sa sînt probleme prioritare ale unui traumatizat, cunoscut fiind faptul că în paralel trebuie întreprinse și primele mijloace de remediere a funcțiilor vitale.

Diagnosticul pozitiv trebuie desfășurat în același timp cu o precoce *diferențiere* a stărilor patologice posttraumatice.

Examenul clinic conștiincios, cu particularitatea realizării sale rapide dar complete, rămîne cheia diagnosticului. El orientează de la început asupra gravității cazului. Se poate propune un altgoritm pentru orientarea diagnostică a unui traumatizat, urmărirea și desfășurarea sistematică trebuie să vizeze următoarele obiective: [18, 30].

1. Aprecierea inițială a funcțiilor vitale, a cordului, respirației și sistemului nervos;

2. Precizarea stării de șoc inițiale și diferențierea sa de starea de comă;

3. Precizarea stării de comă;

4. Precizarea existenței de leziuni numai contusive, numai de plăgi, sau leziuni mixte asociate atît contusive cît și plăgi;

5. Stabilirea tipului de leziune traumatică: unică, multiplă, asociată, combinată sau politraumatism;

6. Aprecierea dacă leziunile sînt numai parietale sau parieto-viscerale sau numai viscerale fără interesare parietală (foarte rar în cazul leziunilor produse prin mecanism de contralovitură);

7. Precizarea existenței unei hemoragii externe de vas mare, cu potențial de anemiere acută rapidă sau treptată și evoluție spre un șoc hemoragic;

8. Căutarea sindromului de colecție aeriană sau sanguină intratoracică posttraumatică care să explice starea de șoc;

9. Căutarea sindromului de hemoragie intraperitoneală posttraumatică sau a unui hematom retroperitoneal (leziune de coloană vertebrală, vase mari retroperitoneale sau renale), posibilă cauză a stării de șoc;

10. Căutarea unei surse de hemoragie neexteriorizate, cu hematom mare, datorată leziunii unor vase mari aparținătoare magistralelor vasculare ale membrelor, cu potențial șocogen (coapsă, spațiu popliteu, regiune delta-pectorală, a brațului);

11. Dacă punctele 8, 9 și 10 pot fi excluse, se ajunge la concluzia că este vorba de un șoc traumatic explicabil prin multitudinea de leziuni (fracturi coloană, fracturi multiple ale membrelor);

12. Diferențierea unui sindrom de hemoragie internă intraperitoneală posttraumatică față de un sindrom de iritație peritoneală

Scanned with OKEN Scanner

posttraumatică (prin leziune de organ cavitar), care este relativ ușoară pe baza semnelor clinice tipice și clasice, dar care devine grea în cazul intricării simptomatologiei datorate coexistenței leziunilor de organ parenchimatos și cavitar cînd se constituie un sindrom mixt [2, 5];

13. Constatarea unor fenomene de ischemie acută posttraumatică a membrelor, datorate unor întreruperi arteriale sau compresiuni arteriale prin hematom sau leziuni asociate osoase;

14. Încercarea precizării sursei stării de comă prin traumatism cranio-cerebral, ca și efect direct în condițiile unei leziuni închise sau deschise (prin comoție, contuzie sau dilacerare cerebrală), sau în condițiile unui efect secundar în leziunile compresive ale encefalului (hematom epidural, subdural, intracerebral);

15. Excluderea unui traumatism cranio-cerebral și căutarea sursei comei în intoxicații cu substanțe chimice neurotoxice, accidente din industria chimică sau de război;

16. Căutarea leziunilor aparatului osteoarticular (luxații, fracturi), șocogene, deseori;

17. Căutarea unor leziuni ale sistemului nervos periferic, provocate prin întreruperi directe sau fenomene de compresiune asociate (osoase, hematice);

18. Aprecierea rezervei funcționale a organismului prin cercetarea stării aparatelor cardiovascular, respirator, renal, a funcțiilor hepatice.

Algoritmul propus are ca principiu căutarea prioritară a leziunilor vitale și ierarhizarea gravității leziunilor, cu consecințe directe în modul de acordare al elementelor de prim ajutor și al priorităților terapeutice.

Deși pare o schemă extinsă și dificil de urmărit, ea este logică și deductivă, așa încît un medic sau un chirurg familiarizat cu problemele urgențelor traumatologice o parcurge cu ușurință.

Este recomandabil ca, la examinarea bolnavului traumatizat, medicul care ia primul contact să-și noteze, pe o fișă, observațiile sale, cu indicarea orei examinării, dacă se poate în ordinea priorităților propuse, și să transmită această fișă odată cu bolnavul spre unitatea medicală ierarhic superioară. Completările ulterioare din timpul transportului se pot face pe aceeași fișă, notîndu-se toate modificările favorabile sau nefavorabile.

Într-o unitate spitalicească desigur diagnosticul pozitiv și diferențial este îmbogățit prin apelarea la mijloacele paraclinice de diagnostic.

Scanned with OKEN Scanner

1.5. GENERALITĂȚI TERAPEUTICE ÎN TRAUMATOLOGIE

Terapia unui traumatizat se înscrie în tipicul clasic al acordării primului ajutor la locul accidentului; al acordării primelor îngrijiri medicale la nivelul primei unități medicale, de obicei dispensar teritorial sau de întreprindere, puncte stabile de prim ajutor de pe căile rutiere, și apoi îngrijirile medicale calificate la nivelul unităților specializate. În condiții de accidente colective, catastrofe, punctele medicale au în vedere trierea unui mare număr de traumatizați, stabilirea priorităților și îndrumarea în cea mai competentă unitate medicală.

Etapa prespitalicească, a asistenței unui traumatizat, a primului ajutor și primelor îngrijiri și a transportului spre o unitate chirurgicală sau traumatologică, constituie una din perioadele cele mai critice pentru accidentat și o problemă sanitară dificilă, la noi nerezolvată încă, afirmație ilustrată și de faptul că 2/3 din cazurile de mortalitate, determinate de accidentul rutier, se înregistrează înaintea de ajungerea la spital [32].

1.5.1. PRIMUL AJUTOR MEDICAL LA LOCUL ACCIDENTULUI

Primul ajutor deseori este capital pentru supraviețuirea unui traumatizat. Exemplul cel mai concludent este cel al asigurării hemostazei pentru o leziune hemoragică exteriorizată (de exemplu la nivelul triunghiului Scarpa sau al regiunii axilare). Alte exemple sînt cele ale asigurării permeabilității căilor respiratorii superioare, al stopului cardiac sau respirator [1, 15, 16].

Caracteristica primului ajutor este constatarea rapidă a modificărilor și disfuncțiilor și acordarea și aplicarea imediată a primelor îngrijiri terapeutice care să remedieze aceste modificări și disfuncții.

Primul ajutor poate fi *elementar* sau *nespecializat* și *calificat* sau *medical,* atunci cînd este acordat de un medic, sau de cadre medicale medii (asistenți, surori, felceri, brancardieri).

Problema acordării unui prim ajutor eficient, nespecializat este o problemă de educație sanitară, care trebuie extinsă asupra întregii populații sau cel puțin asupra unor grupuri selective formate din anumite categorii (elevi, studenți, militari, lucrători ai poliției și serviciul de siguranța circulației, lucrătorii din mediul industrial cu risc de accidentare). Ar fi bine ca aceste categorii de oameni activi să beneficieze de cursuri speciale de instruire organizate de instituții medicale de învățămînt superior, postliceal sau mediu. De asemenea, o educație eficientă poate fi realizată prin mijloacele masmedia și în special prin televiziune, prin care ar putea fi pre-

Scanned with OKEN Scanner

zentate emisiuni de demonstrații practice de prim ajutor, pe manechine sau pe viu, care ar putea avea o eficiență maximă.

Primul ajutor *medical* calificat la locul accidentului urmărește următoarele obiective:

1. Scoaterea victimei de sub influența factorului agresional;
2. Evaluarea și remedierea funcțiilor vitale;
3. Evaluarea și ierarhizarea leziunilor și disfuncțiilor regionale fără risc vital.

Acțiunile din cursul acestor obiective nu sînt strict separate, ele putîndu-se împleti, primul scop fiind asigurarea funcțiilor vitale [2, 7, 11, 17].

1. *Scoaterea și deblocarea victimei* de sub influența factorului agresional este primul element al primului ajutor și trebuie să fie făcut cu blîndețe, cu prudență, cu gesturi netraumatizante, care să nu provoace sau să accentueze durerile, să nu agraveze eventualele leziuni.

Dacă bolnavul nu are activitate cardiacă sau respiratorie, trebuie începute imediat manoperele de resuscitare cardiorespiratorie, renunțîndu-se pentru moment la tentativa de scoaterea victimei din mediul traumatizant (de exemplu victimă blocată într-un autovehicul). Pe cît este posibil să nu se mobilizeze diversele segmente ale corpului.

Accidentatul trebuie degajat cu mijloace umane suficiente, plasat pe targă în poziție de decubit lateral, cu capul rotat lateral, învelit pentru a asigura condiții de confort termic și apoi trebuie plasat într-un loc adăpostit.

În experiența personală am avut ocazia să văd încercări disperate de deblocare a victimei dintr-un autoturism intrat în coliziune frontală cu un obiect fix (stîlp), accidentatul avînd multiple fracturi transversale ale ambelor membre inferioare, în care manoperele au dus la accentuarea șocului, deblocarea reușindu-se numai după apelarea la instrumente mecanice. În astfel de situații dacă funcțiile vitale nu sînt prezervate, trebuie imediat instituite măsurile de resuscitare cardiorespiratorie, din primele 4—5 minute.

Viitoarele noastre autosanitare ale echipelor sau punctelor de prim ajutor rutiere sau industriale vor trebui să aibă în dotare instrumentar de tăiere mecanică sau prin sudură pentru a realiza o deblocare facilă și rapidă a traumatizatului. Medicul sau cadrul medical mediu prezent la locul accidentului, trebuie să fie primul cunoscător al elementelor de deblocare al victimelor, să organizeze cu ajutorul anturajului și să conducă această acțiune.

2. *Evaluarea și remedierea funcțiilor vitale* se face de la prima inspecție a bolnavului prin luarea pulsului (radial, carotidian, fe-

Scanned with OKEN Scanner

mural), auscultarea cordului, observarea mișcărilor respiratorii, căutarea libertății căilor aeriene superioare.

În cursul activității noastre didactice cu numeroase generații de studenți, am insistat întotdeauna asupra necesității acordării unui prim ajutor competent, cu precizie, cu curaj și fără ezitare în fața unui traumatizat cu leziuni vitale. Deseori gesturi aparent banale, pot fi salvatoare ale vieții. Responsabilitatea medicului este majoră iar cei care urmează a fi medici trebuie să cunoască noțiuni precise, și nu aproximative, de prim ajutor pentru remedierea funcțiilor vitale.

Esențial este primul contact cu traumatizatul. Dacă nu sînt prezervate funcțiile vitale, trebuie să se înceapă *primele măsuri de resuscitare cardiorespiratorie*. Se controlează de urgență păstrarea permeabilității căilor respiratorii prin controlul cavității oro-faringiene, deschiderea cavității bucale la nevoie, în stările de comă, cu un depărtător autostat sau cu un mijloc improvizat, evacuarea mecanică sau prin aspirație a eventualilor corpi străini. Se ridică, se luxează anterior mandibula pentru a împiedica astfel căderea limbii și obstrucția oro-hipofaringelui și închiderea glotei. Se instituie imediat respirație artificială. Metoda cea mai eficientă și realizabilă fără nici o dotare este metoda gură la gură, neuitîndu-se pensarea narinelor [1, 11].

Pentru că de obicei stopul respirator se acompaniază de stop cardiac se realizează în paralel și masajul cardiac. Uneori funcția cardiacă se reia la o incitație mecanică conferită de aplicarea unui pumn la nivelul regiunii precordiale. Masajul cardiac extern se începe concomitent cu respirația artificială cu o alternanță a ritmului de 15/5 dacă manoperele sînt executate de un singur reanimator sau de 5/1—2 dacă participă două persoane la resuscitare. O schemă mnemotehnică propusă de OMS este recomandabilă prin simplitatea sa în sugerarea gesturilor care aparțin combaterii stopului cardiorespirator: Semnificația mnemotehnică al acelui patetic strigăt de „AJUTĂ-MĂ“ (HELP ME), care trece de fapt în revistă gesturile elementare ale unui ajutor primar pentru restabilirea funcțiilor vitale este următoarea:

H — hiperextensia capului. Se consideră azi că hiperextensia capului nu ar fi necesară, este suficientă păstrarea gîtului în poziție de orizontalitate;
E — evacuarea căilor aeriene superioare și a cavității bucale de corpii străini;
L — luxația anterioară a mandibulei;
P — pensarea nasului;
M — masajul cardiac;
E — extern.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru respirația artificială pot fi folosite baloane sau burdufuri de respirație artificială sau se pot aplica și alte variante ale respirației artificiale: gură la nas, sau apelînd la piese intermediare gură—pipă, gură—mască.

Mijloacele pot fi completate cu aplicarea unei sonde Mayo-Guedel avînd ca scop păstrarea permeabilității căilor aeriene superioare.

Dacă funcția cardiacă nu se restabilește trebuie încercată injectarea intracardiacă de adrenalină, o fiolă intracardiac, sau poate fi repetată la nevoie, manoperă pe care un medic o poate efectua fie la locul accidentului, în cursul transportului sau la nivelul unui dispensar dacă stopul cardiac s-a instalat pe parcurs.

În eventualitatea lipsei respirației, se controlează, în primul rînd, *permeabilitatea căilor respiratorii superioare*, care pot fi obstruate în leziuni ale masivului facial, în striviri sub dărîmături sau îngropare. Se curăță mecanic cavitatea bucală, manual sau instrumental, se extrag corpii străini, protezele dentare, fragmentele de dinți, eschilele osoase, se îndepărtează produsele patologice (sînge, mucozități), se ridică anterior mandibula, se tracționează limba, deblocînd astfel glota, se aspiră secrețiile, la nevoie limba se fixează cu o pensă sau cu un fir de ață la exterior. Puncționarea membranei crico-tiroidiene cu un ac de construcție specială, sau cu un ac gros, este o manoperă simplă și fără pretenții tehnice. Ea poate fi realizată de un medic generalist.

Dacă bolnavul nu prezintă semnele unui stop respirator, dar respirația este puțin eficientă se face respirație artificială, varianta gură la gură, mai ales în situația în care victima este inconștientă.

Funcția respiratorie este serios periclitată, prezentînd un real risc vital, în prezența unui pneumotorace sufocant (cu ventil extern sau intern), cînd se impune decomprimarea de urgență, prin puncționarea cavității pleurale cu un ac gros, tip trocar sau ac gros de puncție venoasă sau pleurală. Semnele unui pneumotorace sufocant sînt elocvente: prezența unei contuzii sau plăgi toracice (eventual abdomino-toracice), disfuncție respiratorie progresivă marcată prin dispnee continuă și progresivă, cianoză marcată cu sediu cefalo-cervical și la nivelul membrelor superioare, turgescența accentuată a venelor jugulare, agitație psihomotorie hipoxică, durere toracică mare la nivelul unui hemitorace, senzație de moarte iminentă.

Puncționarea cu acul gros de puncție, într-unul din spațiile intercostale superioare (III, IV, V) pe linia axilară anterioară, este urmată de un zgomot șuierător de evacuare a aerului sub hiperpresiune din hemitoracele respectiv și amendarea rapidă a fenomenelor clinice. Gestul terapeutic este, de asemenea, executabil de orice medic generalist. Avînd în vedere potențialul de reinsta-

Scanned with OKEN Scanner

lare a pneumotoracelui sufocant, cea mai bună soluție este introducerea pe trocarul sau acul de puncție al unui cateter de material plastic multiperforat și etanșeizarea sa perfectă la piele printr-un fir de sutură [32].

Dacă bolnavul prezintă un traumatism toracic deschis, manifestat prin prezența unei plăgi toracice penetrante și a traumatopneei, se impune obturarea comunicării cavității toracice cu exteriorul, sau eventual chiar sutura în strat gros a peretelui toracic, manoperă care va avea ca efect întreruperea respirației paradoxale, a balansului mediastinal, ameliorarea imediată a stării respiratorii și a durerii.

În unele situații dramatice de disfuncții respiratorii grave, ca de exemplu în toracele moale, sau leziuni grave ale masivului facial și gîtului, poate fi necesară intubația oro-traheală, care poate fi realizată chiar la locul accidentului, de către un medic cu pregătire necesară.

Se aplică oxigenoterapie prin mască, din recipienți portabili.

Dacă traumatizatul este șocat la locul accidentului se impun luarea primelor măsuri antișoc, în primul rînd montarea unei perfuzii. În condiții de înzestrare corespunzătoare se aplică pantalonul compresiv antișoc (a se vedea capitolul „Șocul") [3].

În orientarea diagnostică și terapeutică în fața unui traumatism este utilă schema stabilirii diagnosticului vital și acordării tratamentului elementar de prim ajutor.

3. *Evaluarea și ierarhizarea leziunilor și disfuncțiilor regionale fără risc vital* este al treilea obiectiv al primului ajutor medical calificat.

După constatarea prezenței funcțiilor vitale, se trec în revistă și se examinează obiectiv, în mod sistematic, fiecare regiune anatomică, începînd cu extremitatea cefalică.

Pentru a nu se pierde nimic din evidență, se recomandă notarea pe o fișă a tuturor modificărilor constatate.

Se semnalează starea de conștiință, prezența sau absența amneziei, a modificărilor cranio-faciale; leziunile externe ale toracelui, abdomenului, bazinului și membrelor. Se face apel la toate mijloacele de examinare clinică. Inspecția și palparea trebuie să fie active, să nu se piardă nici un amănunt. Pentru examinarea extremităților se cercetează prezența mobilității tuturor articulațiilor, a prezenței sau absenței pulsurilor la toate focarele de palpare de elecție.

Plăgile sau escoriațiile sînt tratate prin pansamente sterile.

La locul accidentului trebuie asigurată *hemostaza*, în cazul unei hemoragii externe. Hemostaza cea mai recomandabilă este cea prin pansament compresiv pentru că privează de circulație un

Scanned with OKEN Scanner

teritoriu mic. Dacă nu se asigură hemostaza prin pansament compresiv, se aplică un garou proximal, strîns pînă la apariția semnelor de eficiență (oprirea hemoragiei, instalarea palorii, lipsa pulsurilor distale). Să nu se uite atașarea unui bilet la garou cu ora plasării acestuia, pentru a putea fi relaxat la 30—45 de minute în vederea asigurării unei relansări arteriale cu spălarea sîngelui stocat în sistemul venulo-capilar. Nu este momentul asigurării unei hemostaze prin mijloace chirurgicale directe la locul accidentului decît în condiții excepționale (de exemplu, plăgi cu lezarea arterei femurale, poplitee, axilare sau brahiale). În aceste situații dramatice, dacă medicul are priceperea și dotarea corespunzătoare se poate aplica o pensă hemostatică direct pe capetele vasculare beante sîngerînde [13, 21, 22, 31].

La nivelul toracelui, medicul recunoaște și va imobiliza un volet costal, mai ales cu topografie anterolaterală care provoacă dureri mari și disfuncții respiratorii importante.

La nivelul abdomenului pot fi pansate plăgile abdominale, dar nu se recomandă, în condițiile locului accidentului, realizarea toaletei mecanice, a înlăturării corpilor străini sau explorarea instrumentală. În eventualitatea existenței unei eviscerații de epiploon sau a ansei intestinale, acestea vor fi acoperite cu comprese sterile, umectate cu ser fiziologic, aplicîndu-se apoi un bandaj moderat compresiv.

Trebuie avută în vedere calmarea durerii, administrîndu-se antialgice minore sau majore cu prudența cuvenită. Nu se administrează opiacee la traumatizații toracici unde există riscul deprimării respirației, sau la traumatizații abdominali, la care pot masca eventuala dezvoltare a abdomenului acut.

1.5.2. PRIMUL AJUTOR MEDICAL LA NIVELUL UNUI DISPENSAR MEDICAL

În condițiile unor accidente industriale, de obicei accidentatul este dus la dispensarul de întreprindere, după o eventuală acordare sumară de prim ajutor la locul accidentului.

În cazul accidentelor rutiere, această stație intermediară de asistență medicală este scurtcircuitată, bolnavul fiind direct dus la o unitate de urgență medicală (cel mai apropiat spital) sau la o unitate specializată de chirurgie sau traumatologie.

La nivelul unui dispensar medical teritorial sau de întreprindere se aplică sau se completează măsurile deja trecute în revistă la subcapitolul anterior de acordare a primului ajutor la locul accidentului.

Scanned with OKEN Scanner

Aici pot fi montate soluții perfuzabile micromoleculare, sau de sînge, dacă grupa de sînge este sigur cunoscută, pentru remontarea stării hemodinamice. Perfuzarea de soluții macromoleculare nu este recomandabilă, întrucît poate duce la rezultate false în determinarea grupelor sanguine, prin reacții de pseudoaglutinare.

1.5.3. TRANSPORTUL TRAUMATIZATULUI SPRE O UNITATE SPITALICEASCĂ

Concepția asupra transportului accidentaților a suferit o evoluție istorică, de la afirmația lui Jordant Le Court „transportul este un obstacol care se opune vindecării bolnavilor și răniților", pînă la afirmația diametral opusă și semnificativă a lui Mundeleer — „un bolnav cu insuficiență respiratorie acută nu are timp să aștepte, căci partida între viață și moarte se joacă uneori în cîteva minute". Azi medicina acordării urgențelor și a transportului pînă la unitățile spitalicești tinde să devină o specialitate, atestată ca atare în unele țări occidentale.

Etapa prespitalicească a transportului poate înregistra o alterare a stării generale sau chiar vitale a bolnavului, motiv pentru care ideal ar fi ca ea să se desfășoare sub supravegherea unui cadru medical specializat sau cadru medical mediu și cu dotări corespunzătoare materiale. Problema transportului poate ridica probleme organizatorice deosebite în condițiile unor accidente colective (calamități, accidente de muncă, confruntări militare) [14].

Transportul ideal al unui traumatizat se realizează cu mijloace de transport specializate, autosanitare „antișoc", iar pentru traumatizații gravi, cu helicopterul. Aceste mijloace de transport dispun de dotarea necesară pentru combaterea leziunilor și deficiențelor vitale și de personal medical sau mediu sanitar familiarizat cu problemele urgențelor [23].

O autosanitară modernă cuprinde aparatură de monitorizare a funcțiilor vitale: cardiacă (puls, PA, ECG), respiratorie, de oxigenoterapie; instrumentar pentru puncție și cateterizare venoasă, traheostomie, intubație oro-traheală, sutură de plăgi; pansamente sterile; truse de pleurostomie, cistostomie; garouri și atele pentru mobilizare.

Pentru transportul traumatizaților sînt indicate folosirea unor tărgi practice, cu care să se realizeze o bună imobilizare, transportul, executarea investigațiilor inclusiv radiologice. Bolnavul nu este bine să fie transmutat de pe această targă, numai la plasarea sa în patul de spital sau pe masa de operație. Este utilă folosirea unei brancarde cu foaie textilă demontabilă și care poate fi plasată

Scanned with OKEN Scanner

sub rănit la locul accidentului. Brancarda tip saltea „cochilie" formată dintr-un înveliș de material plastic și care conține mici bile de polistiren și aer, are avantajul că se mulează pe corp și devine rigidă, atunci cînd în interiorul saltelei se realizează vid [8].

În cursul transportului, primul obiectiv este cel al supravegherii funcțiilor vitale. Trebuie urmărită evoluția stării generale, a conștienței, pulsului, cordului, presiunii arteriale și continuarea măsurilor anterior instituite: perfuzii, transfuzii, menținerea permeabilității căilor respiratorii prin plasarea unei pipe Mayo-Guedel, respirația artificială cu balon Ruben sau respirator cu burduf, oxigenoterapie, aspirația secrețiilor faringiene sau traheale, la nevoie intubația oro-traheală sau traheostomia.

În țările apusene, există medici specializați în urgențe, care fac parte din echipele medicale care se deplasează la locul accidentului, avînd sarcina asigurării funcțiilor vitale, în primul rînd, și realizarea unui transport asistat, rapid spre unitățile spitalicești. Este un deziderat spre care trebuie să tindem și noi.

BIBLIOGRAFIE

1. Acalovschi, I.: *Monapere și tehnici în terapia intensivă,* Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1989.
2. Andercou, A.: *Traumatismele abdominale,* Litografia I.M.F., Cluj-Napoca, 1989.
3. Andercou, A.: *Șocul,* în Kaufmann, A.: *Propedeutică, semiologie și patologie chirurgicală,* Ed. Litografia I.M.F. Cluj-Napoca, 1990, pg. 160—190.
4. Baue, A.E.: *The rationale and scientifics basis of current examinations in surgery.* În: Sabiston, D.C.: *Davis-Christopher Textbook of surgery,* Ed. Saunders, Philadelphia, 1977, 2454—2460.
5. Caloghera, C.: *Chirurgie de urgență,* Ed. Litera, București, 1980.
6. Chirileanu, T.: *Curs de patologie chirurgicală,* vol. 1—2, Ed. Litografia I.M.F., Cluj-Napoca, 1981.
7. Cosma, E., Chirileanu, T., Kaufmann, A., Pop, Al.: *Practica chirurgicală pentru medicul de circumscripție și întreprindere,* Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1973.
8. Constantinescu, M.: *Accidentele de circulație,* Ed. Militară, București, 1969.
9. Dunphy, J.E., Way, L.W.: *Surgical Diagnosis and Treatment,* 4 th Ed. Los Altos, Lange Medical Publication, 1979.
10. Fackler, M.L.: *War wound treatments,* Brit. J. Surg., 1989, 76, 11, 1217—1218.
11. Filipescu, Z., Briciu, R., Mustățea, N.: *Terapia intensivă în urgențele medico-chirurgicale,* Ed. Științifică și Enciclopedică, București, 1979.
12. Ionescu, N.G.: *Curs practic de explorări funcționale în chirurgie,* Litografia I.M.F. Cluj, 1979.

Scanned with OKEN Scanner

13. Ionescu, N.G.: *Patologia chirurgicală*, vol. 1—2, Ed. Litografia I.M.F. Cluj-Napoca, 1980.
14. Jäckles, R.: *Katastrophenmedizin und Zivilschutz gefärlich*, Münch. Med. Vschr., 1986, 126, 11, 18—21.
15. Kaufmann, A.: *Propedeutică şi semiologie chirurgicală*, Ed. Litografia I.M.F., Cluj-Napoca, 1983.
16. Kaufmann, A.: *Propedeutică şi semiologie chirurgicală pentru medicul generalist*, Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1986.
16. Klippel, A.P., Andersen, C.B.: *Manual of Emergency and Ontpatient techniques*, Ed. Little-Brown, Boston, 1983.
18. Kreis, D.J.: *Trauma systems: An interdisciplinary approch to prevention, treatment, education*, Bull. N. Y. Acad. Med., 1988, 64, 7, 835—839.
19. Leger, L., Nagel, M.: *Chirurgische Diagnostik*, Ed. Springer, Berlin, 1978.
20. Litwin, M.S., Drapanas, T.: *Trauma: management of the acutely injured patient*. În Sabiston, D.C.: *Textbook of surgery*, Ed. Saunders, Philadelphia, 1977, 373—423.
21. Mandache, Fl.: *Propedeutică, semiologie şi clinică chirurgicală*, Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1981.
22. Milles, K., Morton, R., Page, G.: *A colour atlas of accidents and emergencies*, Ed. Wolfe Medical Publications LTD, 1984, 79—80.
23. Petrovsky, B.V.: *Reconstructive surgery*, Ed. Mir, Moscow, 1989.
24. Rădulescu, P.: *Generalităţi asupra traumatismelor*. În *Elemente de patologie şi terapeutică chirurgicală*, Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1980, 15—22.
25. Sabiston, D.C.: *Davis-Cristopher's Textbook of Surgery*, Ed. Saunders. Philadelphia, 1977.
26. Schrock, T.R.: *Handbook of Surgery*, Ed. Joves Medical Publications. Reenbrae, 1978.
27. Scwartz, T.R.: *Principles of Surgery*, Ed. Mcgraw—Hill, New—York, 1979.
28. Shires, G.T.: *Trauma*. In Schwartz, S.I.: *Principles of surgery*, Ed. McGraw-Hill, New—York, 1979, 219—284.
29. Simici, P.: *Semiologie chirurgicală*, Ed. Medicală, Bucureşti, 1981.
30. Trunkey, D.D.: *Symposium on Trauma*, Surgical Clinics of North America, 1982, vol. 62, nr. 1.
31. Turai, I.: *Mica chirurgie fiziopatologică*, Ed. Medicală, Bucureşti, 1966.
32. Youmachev, G.: *Traumatologie et orthopedie*, Ed. Mir. Moscow, 1986.

Scanned with OKEN Scanner

2. ŞOCUL. ELEMENTE DE FIZIOPATOLOGIE CLINICĂ ŞI TERAPEUTICĂ

2.1. DEFINIŢIE ŞI TERMINOLOGIE

Şocul apare cu o frecvenţă crescută azi, în contextul evoluţiei ascendente a „epidemiei traumatice" şi a „civilizaţiei tehnice" mai ales în cadrul politraumatismelor, al dezvoltării chirurgiei şi al semnalării unor infecţii grave cu germeni rezistenţi la terapia antibiotică uzuală.

Şocul este una din cele mai grave situaţii întîlnită în aproape toate specialităţile medicale, îndeosebi însă în traumatologie, în serviciile chirurgicale şi de anestezie terapie intensivă. Tangenţa oricărui medic cu problema şocului, face necesară o cunoaştere precisă a noţiunilor teoretice şi mai ales practice legate de recunoaşterea şi tratarea sa. Deseori chirurgul este pus în absenţa colegului anestezist-reanimator, în situaţia de a trata un şoc traumatic sau de altă natură, ceea ce-l obligă să fie familiarizat cu problemele teoretice şi practice aferente problematicii şocului.

Literatura referitoare la problema şocului este deosebit de abundentă, iar noţiunile semantice şi de clasificare sînt încă uneori contradictorii. Literatura noastră dispune de mai multe monografii bune, unele chiar tratînd problema exhaustiv.

Capitolul trece în revistă noţiunile teoretice şi practice legate de terminologie, etiologie, fiziopatologie, clasificare, tablou clinic, stadializare clinică, profilaxie şi tratament utile în practica terapiei şocului, în acest sens precizîndu-se justificarea terapiei, modalităţile de administrare, dozele, parametrii de urmărire a efectului terapiei.

Termenul de şoc a fost folosit în limbajul cavaleresc în Evul Mediu, în literatura flamandă şi engleză. El este introdus în medicină de către James Latta la 1795 în Marea Britanie. În Franţa, Travers foloseşte prima dată termenul de şoc traumatic la 1825 (10).

Descrierea semiologică a stărilor de şoc este realizată corect, chiar cu lux de amănunte, de chirurgii militari Larrey şi Pirogov.

Contribuții importante în literatura noastră medicală în problematica șocului au avut profesorii: Chiricuță, Țurai, Mandache, Burghele, Brînzeu, Nana, iar în prezent Prof. Litarczec. O monografie cuprinzătoare „Șocul. Terminologie și clasificare, celula de șoc. Fiziopatologie și terapeutică" a redactat Prof. I. Șuteu, în colaborare cu T. Băndilă, A. Cafriță, Al. I. Bucur, V. Cândea (Ediția a II-a 1980, Ed. Militară, București).

Șocul este o problemă foarte complexă, aparținătoare tuturor specialităților medicale. Există acumulată o literatură imensă pînă în prezent, fără să existe un consens unanim asupra tuturor noțiunilor de semantică și terminolgie. În perspectiva timpului, noțiunile asupra șocului sînt susceptibile de o continuă remaniere, pe măsura acumulării cunoștințelor de fiziopatologie, diagnostic și terapeutică. Discuțiile se poartă azi mai ales în jurul problemelor de fiziopatologie, în diagnostic și terapeutică fiind azi precizat un algoritm care asigură supraviețuirea șocatului diagnosticat și tratat în timp util. Aspectul practic al problemei este deosebit de important, prin măsuri terapeutice precoce, deseori banale de exemplu, perfuzarea și menținerea volemiei), se poate preveni sau trata starea de șoc.

În 1962, Deloyers, pentru a sublinia complexitatea problemelor șocului, afirma îndreptățit, și afirmația își mai păstrează valabilitatea parțială și azi, „șocul este mai ușor de recunoscut decît de descris și este mai ușor de descris, decît de definit."

Dacă în trecut șocul se definea ca o stare clinică foarte gravă, caracterizată prin hipotensiune arterială și evoluție progresivă spre o epuizare funcțională a întregului organism, azi șocul este considerat ca o stare critică produsă în organismul uman în urma acțiunii unui factor nociv de mare intensitate sau cu o acțiune de lungă durată și care, uneori, depășește limitele de adaptare ale organismului.

Șocul nu se confundă cu traumatismul, agresiunea, stresul sau reactivitatea, deși împrumută elemente ale acestora, ci este *o stare fiziopatologică fundamentală*, o variantă neobișnuită, disarmonică, care se poate înscrie în limitele „sindromului nespecific de adaptare" (descris de H. Seyle) sau a „reacției oscilante postagresive" (descrisă de Laborit) sau a „reacției sistemice postagresive" (descrisă de Teodorescu-Exarcu), și prin care organismul caută să se adapteze, să facă față unor condiții deosebite, neobișnuite, mobilizîndu-și toate resursele fiziologice în vederea supraviețuirii. Mai prozaic, dar real, G. Castiglioni (1970) afirmă despre șoc că „este un mod de a muri sau un mod de reacție pentru a supraviețui". Șocatul trebuie considerat ca un „bolnav critic".

Șocul este o stare fiziopatologică fundamentală, după unii au-

Scanned with OKEN Scanner

tori asemănătoare sau chiar echivalentă cu inflamația sau alergia.

Șocul nu trebuie înțeles ca o boală, un sindrom sau un simptom în cadrul unei boli, ci ca o stare fiziopatologică de complexitate deosebită, instalată în mod acut. Șocul este un mod de reacție, de apărare sau de conservare în fața unui excitant deosebit de intens sau cu acțiune îndelungată. În centrul modificărilor fiziopatologice, pe prim plan, în fazele inițiale, stă un fenomen hemodinamic, *diminuarea volumului sanguin circulant efectiv* (Wiggers), dar cu o rapidă reflectare asupra metabolismului celular. Starea de șoc se instalează cînd fluxul sanguin circulant efectiv sau nutrițional devine neadecvat pentru menținerea activității, celulare normale. Perfuzia periferică deficitară se acompaniază de o stare mai mult sau mai puțin severă de hipoxie tisulară.

În esență, incipient, se produc modificări microcirculatorii (de tip vasoconstrictor), cu repercusiuni asupra structurilor celulare și infracelulare și implicit asupra metabolismului. Primul care a atras atenția asupra modificărilor microcirculatorii în șoc a fost Brown-Sequard în 1858.

În urma modificărilor microcirculatorii inițiale, se produc perturbări hemodinamice depresive, centrate în jurul compromiterii circulației periferice și al unor viscere, cu repercusiuni asupra celulelor, țesuturilor, organelor și sistemelor. Azi se vorbește de „celulă de șoc" și „organe de șoc", afectate de hipoxie sau anoxie. Th. Burghele atrage atenția asupra suferinței rinichiului în șoc (monografia „Rinichiul de șoc", 1966), R. Barbu asupra ficatului de șoc (1966), iar G. Litarczek insistă asupra tulburărilor pulmonare în șoc. De „intestinul de șoc" se leagă ireversibilitatea șocului.

Cu tot debutul și participarea hemodinamică continuă, soarta șocatului, ireversibilitatea șocului, se decide prin modificările subcelulare și metabolice.

Șocul survine cel mai adesea în circumstanțe traumatice, însă nu trebuie identificat cu traumatismul. Există șocuri de natură cardiogenă, anestezică sau operatorie sau șocuri toxico-septice.

Șocul nu poate fi identificat nici cu stresul. Stresul este un termen mai general, care sugerează un dezechilibru organism-mediu, incluzînd și elemente de epuizare emoțional-motivațională și o suprasolicitare a sistemului endocrin. Șocul este un caz particular al stresului, cu un conținut vascular și metabolic.

Șocul nu poate fi identificat nici cu agresiunea, deși din interacțiunea sindromului lezional cu sindromul reacțional poate rezulta și o stare de șoc.

Scanned with OKEN Scanner

2.2. DELIMITAREA ȘOCULUI DE ALTE STĂRI PATOLOGICE GRAVE

Șocul trebuie delimitat de alte stări patologice grave, uneori cu risc iminent vital.

1. *Sincopa* clinic și fiziopatologic constă în suspendarea completă și temporară, de scurtă durată, a conștiinței, cu amnezie retrogradă, datorată unui flux sanguin cerebral insuficient, rezultat printr-un mecanism de descentralizare circulatorie. În șoc se produce inițial un mecanism de centralizare circulatorie.

Sincopa se produce printr-o dominație vagală, iar șocul inițial prin dominație simpatică.

Sincopa apare în condițiile unor traumatisme violente precordiale sau în regiunea epigastrică (lovitura la „plex" la boxeri), la persoane sănătoase, sau poate apărea în condiții patologice chiar și la persoane aparent sănătoase, fără o suferință în antecedente), în cazul unor tulburări de ritm cardiac, embolie pulmonară sau iritația sinusului carotidian.

Termenul de sincopă a fost asimilat incorect cu termenul de „șoc neurogen" sau „șoc primar".

2. *Lipotimia* este o pierdere tranzitorie și incompletă a cunoștinței, datorată unei reacții vaso-vagale, care duce la cedarea tonusului vascular periferic, cu vasodilatație musculară activă, mai ales la nivelul membrelor inferioare. Scăderea bruscă a presiunii arteriale este urmată de bradicardie (spre deosebire de șoc unde apare tahicardia), transpirații reci, paliditatea accentuată a tegumentelor (43).

3. *Stopul cardiac* (termenul de sincopă cardiacă nu este adecvat) se caracterizează prin lipsa totală de irigație sanguină periferică datorată lipsei de activitate cardiacă. Apare în condiții posttraumatice, înec etc., poate fi reversibil în urma unor măsuri urgente de reanimare cardiocirculatorie, care trebuie întreprinse în primele 3—4 minute (37, 40).

4. *Colapsul* este o tulburare hemodinamică pură, care constă într-o discordanță între conținutul sanguin și conținătorul reprezentat de vasele sanguine, realizată printr-o vasodilatație generalizată. Se tratează prin administrare de vasoconstrictoare. Șocul se declanșează inițial prin mecanism vasoconstrictor, iar administrarea de substanțe vasoconstrictoare este neavenită.

Șocul, în ultima sa fază, duce la colaps (cînd cedează tonusul vascular) sau poate debuta cu colaps în unele forme etiologice, de exemplu în șocul toxico-septic bacterian sau în hemoragii externe sau interne masive și brutal instalate.

Scanned with OKEN Scanner

5. *Insuficiența circulatorie periferică acută* este un termen care de fapt reprezintă numai componenta hemodinamică a șocului și ea este direct dependentă de scăderea volumului sanguin circulant efectiv.

6. *Hipotensiunea arterială* este doar o manifestare clinică, în cadrul stării de șoc.

7. *Coma* este o pierdere incompletă sau completă a cunoștinței, cu păstrarea însă a funcțiilor vitale și vegetative. Ea are variate grade de profunzime (patru stadii) și apare în condițiile traumatismelor cranio-encefalice (sau termen sinonim cranio-cerebrale), al intoxicațiilor exogene (medicamentoase) sau endogene (uremică, diabetică). Șocatul este conștient, de obicei (44).

În șoc, dinamica formațiunilor cortico-subcorticale este activată și nu diminuată pînă la dispariție, ca în comă.

8. *Stările terminale, preagonice sau agonice,* nu au nimic comun cu șocul, sînt o cedare generală a organismului.

9. Termenul de *șoc psihic* este inadecvat, invită la confuzie, este recomandabil termenul de stres psihic.

2.3. ETIOLOGIA ȘOCULUI

Șocul poate complica multe stări patologice din organism, ca de exemplu: traumatismul, hemoragia, arsurile, deshidratarea, unele urgențe cardiovasculare, septicemia, intoxicațiile, electrocutarea, hipotermia, operații mari.

O clasificare cauzală cuprinzătoare a șocului este propusă de Șuteu și colaboratorii (1980) [52]. Ea schițează și modalitățile fiziopatologice de producere a șocului (tabelul I.).

Acestei clasificări i se mai pot adăuga unele forme de șoc care exprimă o etiologie particulară: șocul traumatic, din distrucții tisulare sau necroze extinse, din sidromul de strivire, șocul anestezic sau operator.

Există o grupă de leziuni sau stări care pot perturba homeostazia organismului și prin aceasta să devină *factori favorizanți* ai stărilor de șoc, ca de exemplu: frica, modificări excesive ale temperaturii, frigul sau căldura, oboseala, durerea, traumatismele minore, inaniția, imobilizarea sau chiar anestezia.

Alte stări pot fi considerate ca și *potențial generatoare de șoc* ca: hemoragia, hemodiluția, pierderile plasmatice, oliguria, hipoxia, hipercapneea.

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL I.

Clasificarea cauzală a stărilor de şoc

Modalităţi fiziopatologice	Cauze şocogene	Aspect anatomoclinic
Scăderea brutală a volumului circulant	hemoragie externă	plagă arterială
	internă	rupturi de parenchime
	exteriorizată	sarcină extrauterină ulcer sîngerînd varice esofagogastrice
	plasmoragie externă	arsură
	internă	peritonită, ocluzie
	hidroragie (deshidratări acute) ...	vărsături, diaree, fistule digestive, transpiraţii
Deficienţe ale pompei cardiace	leziuni organofuncţionale intrinseci	infarct; tulburări de ritm
	leziuni intrinseci	tamponadă cardiacă
Deficienţe pulmonare	pleurale	pneumotorax şi hemotorax
	parenchimatoase	atelectazie masivă
Infecţii	locoregionale	peritonită, mediastinită
	generalizate	septicemie
Trombembolii	tromboze	vena cavă, vena portă
	embolii	pulmonară, aorto-iliacă
Accidente alergice	medicamentoase	situaţii clinice multiple
	nemedicamentoase	
Insuficienţe sau hiperfuncţii endocrine acute	insuficienţe acute	suprarenaliană, hipofizară
	necroze acute	pneumococii, anticoagulante (sindrom Sheehan)
	hiperfuncţii acute	feocromocitom tireotoxicoză

2.4. FIZIOPATOLOGIA ŞOCULUI

2.4.1. MODIFICARILE MICROCIRCULAŢIEI IN ŞOC

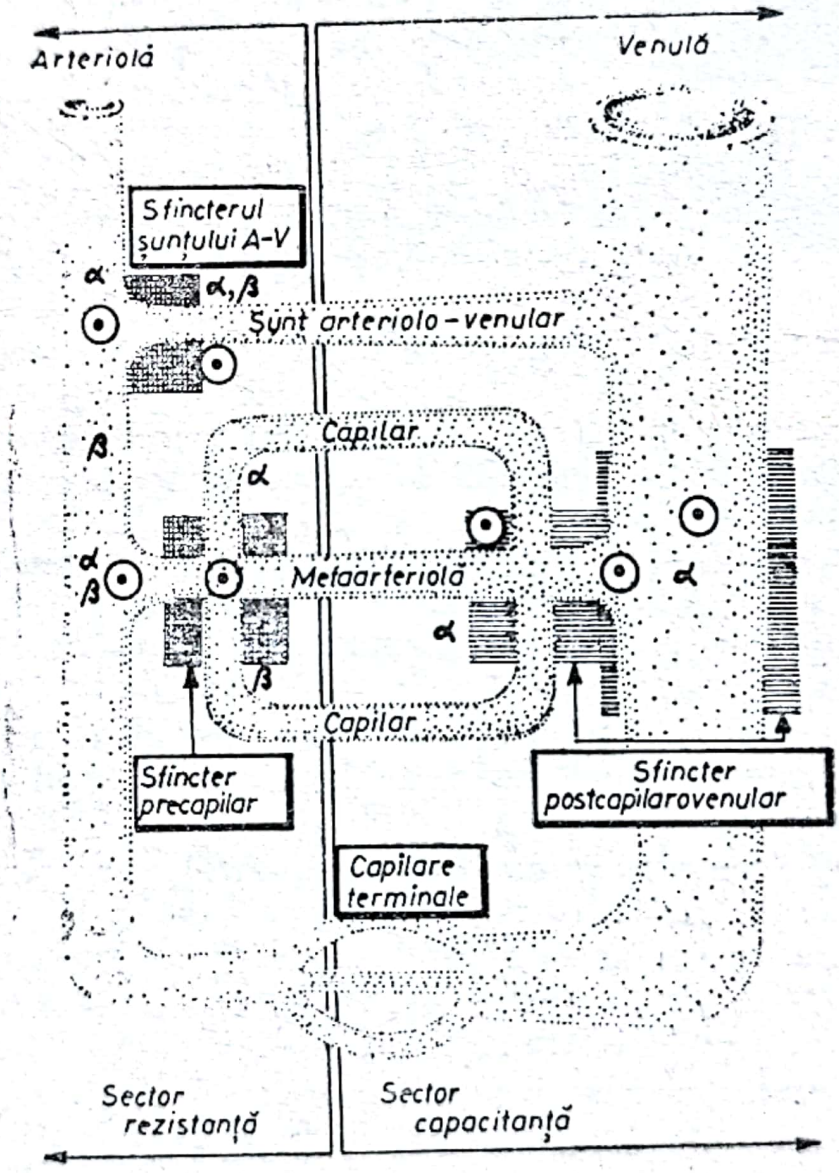
Modificările homodinamice iniţiale ale şocului nu pot fi înţelese fără cîteva consideraţii asupra *microcirculaţiei*. Ea reprezintă o reţea de tubi vasculari cu diametru sub 100 μ, cu o distribuţie enormă, a cărei lungime totală realizează cca 100.000 km, şi constituie 90 % din totalitatea vaselor sanguine ale organismului. Suprafaţa ocupată de endoteliul microcirculaţiei este, de asemenea, impresionantă, cca. 6.000 m^2. Dispersia microcirculaţiei realizează o apropiere de 25—50 μ faţă de fiecare celulă a organismului [54].

Scanned with OKEN Scanner

Microcirculația reprezintă spațiul schimburilor gazoase, hidroionice, micro- și macromoleculare.

Microcitoarhitectonica microcirculației include: arteriola metarteriola, ansele capilare metarteriale și terminale, venula și șuntul (sau canalul) arteriolovenular (figura 2.1).

Microcirculația poate fi divizată în două sectoare anatomice și funcționale distincte: sectorul de rezistență și sectorul de capacitanță (sau de rezervor).



LEGENDA:

⊙ Receptori nespecifici

α Receptori vasoconstrictori

β Receptori vasodilatatori

Fig. 2.1. Schema microcirculației și distribuția receptorilor alfa și beta adrenergici (după I. Șuteu și colab., 1980).

Scanned with OKEN Scanner

a) *Sectorul de rezistență* este constituit de arteriolă și partea inițială a metarteriolei și anselor capilare metarteriolare, precum și de porțiunea inițială a șuntului arteriolo-venular. În acest sector sînt elemente musculare netede circulare bine reprezentate, care formează *sfincterul precapilar*, situat la originea metarteriolei și anselor capilare metarteriolare, și *sfincterul șuntului arteriolo-venular*. Aceste sfinctere au receptori specifici α și ß adrenergici și receptori nespecifici sensibili la mediatorii vasotropici de origine locală, de natură chimică foarte variată și rezultați în condițiile metabolismului tisular în anoxie (amine biogene: histamină, serotonină; polipeptide: vasopresină, bradikinină, kalidină, substanța P, leucotoxina; produși de proteoliză și enzime: globulină, kalikreină, enzime lizozomale, proteaze, plasmină; metaboliți tisulari: compuși adenilici, acid, lactic, Na; K, polizaharide, nucleotide; diverse alte substanțe: acetilcolină, prostaglandine, tioli, sulfhidrili) (34).

Reglarea fluxului capilar se realizează printr-un mecanism umoral autohton, factorii umorali putînd avea origine sistemică, ca de exemplu catecolaminele, sau locală pentru restul factorilor vasotropici. Receptorii α sînt sensibili la catecolamine al căror efect este vasoconstrictor. Receptorii ß, sensibili la catecolamine declanșează un efect vasodilatator. Proporția recptorilor ß este însă mică comparativ cu cea a α receptorilor. Receptorii nespecifici declanșează sub influența mediatorilor vasotropici locali, un efect vasodilatator (45).

Se poate spune că vasoconstricția are dominant un control sistemic (prin catecolamine), iar vasodilatația unul local (prin mediatorii vasotropici locali).

b) *Sectorul de capacitanță* formează restul microcirculației: metarteriola, ansele capilare, șuntul A—V și venula, fiind foarte ușor extensibil. La unirea anselor capilare cu metarteriola și venula se găsește *sfincterul postcapilaro-venular*, care, ca și peretele venular, nu are decît α receptori care răspund prin vasoconstricție.

Anastomozele arterio-venoase sînt α și ß sensibile, dar stimularea ambilor receptori provoacă deschiderea șunturilor.

Sfincterele pre- și postcapilare au o sensibilitate diferențiată la hipoxie și la pH-ul mediului intern, acidoza producînd întîi relaxarea sfincterului precapilar și tardiv relaxarea sfincterului postcapilaro-venular.

În plus, toate sectoarele microcirculației au receptori colinergici, a căror stimulare produce vasodilatația și deschiderea șunturilor arterio-venoase.

Scanned with OKEN Scanner

În fața stresului de orice natură, organismul uman reacționează în mod nespecific și stereotip, observație care pe H. Laborit l-a făcut să afirme că „organismul nu este poliglot".

Factorii declanșatori și în același timp de întreținere a șocului sînt diverși, după etiologia sa. Șocul hemoragic se datorește reducerii rapide și severe a volumului circulant (la aproximativ 25% din masa circulantă). Șocul traumatic se produce prin tulburări de natură nervoasă (durere, dezechilibre cortico-subcorticale) și pierderi sanguine. Șocul cardiogen se datorește unor tulburări cardiace organice (de exemplu, infarct miocardic) sau funcționale (tulburări severe de ritm). Șocul prin deshidratare se datorește unor pierderi de apă și electroliți. Șocul toxico-septic se datorește punerii în circulație a substanțelor vasoactive de origine endotoxinică. Șocul anafilactic se datorește unui conflict vehement de tip antigen- anticorp (10).

Agresiunea inițial produce un colaps vasovagal, cu hipotensiune și bradicardie, o stare pasageră, după care urmează o hipertonie adrenosimpatică de origine hipotalamică.

1. În faza *inițială a șocului,* numită, în clasificarea lui Hardway, *șoc reversibil precoce,* se produce o inundare catecolaminică realizată prin hipersecreție adrenalinică medulo-suprarenală și hipersecreție de noradrenalină la nivelul terminațiilor fibrelor nervoase adrenergice. Acum se produce contracția arteriolei, a metarteriolei, a sfincterelor precapilare și postcapilaro-venulare și a șunturilor arterio-venoase. Acum se produce fenomenul de „centralizare a circulației" sau de hemoredistribuție în scopul supraviețuirii imediate, rezultat al unui proces de vasoconstricție diferențiată, prin care organele vitale de prim ordin, creierul și miocardul primesc o cantitate suplimentară de sînge. Teritoriile dermic, splanhnic, renal și muscular sînt stoarse de sînge. Acest mecanism este de fapt primul între mecanismele de compensare a volemiei.

Sectorul venos de capacitate al microcirculației, sensibil și el la stimularea adrenergică, își crește tonusul, dar în mod mai lent ca și arteriolo-constricția, avînd ca și efect ameliorarea reîntoarcerii sîngelui spre cord. Același efect de creștere al presiunii venoase centrale și al returului venos îl asigură și fleboconstricția venelor.

Vasoconstricția, pe lîngă catecolamie, este susținută de hipersecreția de hormoni corticoizi. În combaterea hipovolemiei participă și reducerea eliminărilor hidrice renale, indusă de hipersecreția de ADH și corticoizi, precum și vasoconstricția renală (14).

Persistența vasoconstricției și perfuzia periferică deficitară a țesuturilor determină hipoxia. Țesuturile sînt ocolite prin șunturile arterio-venoase deschise, ca și un rezultat al betastimulării adrenergice.

Scanned with OKEN Scanner

Catecolaminele au efect de deviere a metabolismului spre anaerobioză, cresc coagulabilitatea sanguină.

Reologic scăderea fluxului microcirculator este urmată de sludge.

Presiunea arterială este normală sau chiar crescută în această fază inițială a șocului. Creșterea rezistenței vasculare periferice în sectorul de rezistență, duce la creșterea presiunii diastolice și scăderea diferențiolei. *Scăderea presiunii hidrostatice din capilare* este urmată de o trecere a lichidelor din interstiții în lumenul vascular, constituind al doilea mecanism de compensare al hipovolemiei după fenomenul de hemoredistribuție prin vasoconstricția preferențială.

2. A *doua etapă evolutivă a șocului (șoc reversibil tardiv,* după Hardaway) este marcată de instalarea suferinței metabolice celulare, în condițiile hipoxiei periferice, traducîndu-se prin apariția acidozei metabolice. Se produce un fenomen de discociere a tonusului vascular, sub acțiunea α litică a acidozei, explicabilă prin rezistența crescută la hipoxie și acidoză a sfincterelor postcapilaro-venulare, față de cele arteriolo-precapilare. Prin cedarea spasmului sfincterelor arteriolo-precapilare, capilarele, sectorul de capacitanță, se umplu cu sînge acidotic, fenomen denumit prin termenul de pooling (sau de taking-up, în modelele experimentale), cu echivalentul românesc de fenomen de preluare. Șuteu descrie foarte plastic acest fenomen: „se formează o uriașă ecluză cu ieșirea blocată."

Datorită creșterii în continuare a presiunii hidrostatice în capilare, cît și datorită pierderii permeabilității selective a peretelui capilar în condițiile hipoxiei, se produce trecerea unei mari cantități de lichide și macromolecule, chiar și elemente sanguine, din patul capilar în spațiul interstițial, creîndu-se astfel un sechestru colagenic (așa-zis al III-lea spațiu, nefuncțional, pierdut pentru funcția hemodinamică și economia organismului).

Se accentuează tulburările reologice ale sîngelui, iar returul venos scade progresiv.

Celular sînt accentuate procesele de fermentație, cu producerea progresivă de metaboliți acizi.

În această etapă, presiunea arterială scade progresiv.

3. A treia etapă este cea a *șocului reversibil refractar,* în care accentuarea hipoxiei și a acidozei duc la cedarea spasmului sfincterului postcapilaro-venular. Acum rezistența vasculară periferică scade progresiv, se instalează o hipopresiune sanguină severă, reîntoarcerea venoasă și debitul cardiac sînt scăzute, hipoxia devine generalizată. Este de fapt stadiul de colaps vascular, în care circulația centrală nu mai poate fi menținută. Capacitatea de contracție a musculaturii vasculare este foarte scăzută, sectorul de capacitanță este mult lărgit (el este de 200 ori mai extensibil decît cel arterial). În această etapă trebuie administrată uneori o cantitate impresio-

Scanned with OKEN Scanner

nantă de lichide, care să umple un pat vascular foarte mult dilatat pentru ca o cantitae de lichide să parvină „prin supraplin", cordului. În plus, lichidele trebuie să umple și un spațiu interstițial enorm, crescut prin capacitaea de inhibiție cu apă a cca un milion de pătrați suprafață calculată a fibrelor de colagen. Reîntoarcerea venoasă este favorizată, parțial doar compensată, prin creșterea reumplerii limfatice.

Hemoreologic asistăm la accentuarea fenomenului de sludge și la apariția fenomenului de coagulare intravasculară diseminată.

Suferința celulară duce la producerea de funcții și cataboliți acizi, care se revarsă sistemic în marea circulație, contribuind la generalizarea vasodilatației.

Celular este faza de epuizare metabolică, se instalează insuficiența de organe. Acum se produce și infecția cu germeni gramnegativi (figura 2.2).

4. Următoarea fază a șocului este cea a *șocului ireversibil,* tulburările celulare sînt marcate prin activarea enzimelor lizozomale în condițiile acidozei progresiv crescînde, conducînd la dezorganizarea și autodigestia celulelor.

2.4.2. PARTICIPAREA FACTORILOR UMORALI VASOTROPICI

Pe lîngă hipoxia și acidoza progresivă, la instalarea vasodilatației și evoluția hemodinamicii spre colaps contribuie și o serie de factori umorali, unii sistemici alții eliberați local. Unii intră în circulație din tubul digestiv.

Dintre acești factori umorali cei mai importanți sînt: histamina, serotonina, kininele, polipeptidele, acizii grași cu lanț lung, bradikinina, kalidina, mioglobina, feritina, enzimele proteolitice lizozomale (10,53).

În șoc, cerște nivelul acidului gamaaminobutiric, al aceticolinei (prin deprimarea colinesterazei) și al potasiului seric, factori umorali cu acțiune asupra sistemului nervos.

2.4.3. SISTEMUL NERVOS IN ȘOC

Se cunoaște că în organizarea stării de alertă, substratul nervos îl reprezintă sistemul centrencefalic format din substanța reticulară mezencefalică, hipotalamusul ergotrop, nucleii nespecifici talamici și circuitele limbice. Aferențele informaționale șocogene (reprezentate mai ales de informațiile dureroase) ocolesc inițial formațiile centrencefalice (neocortextul), prin ocluzia fiziologică de protecție

Scanned with OKEN Scanner

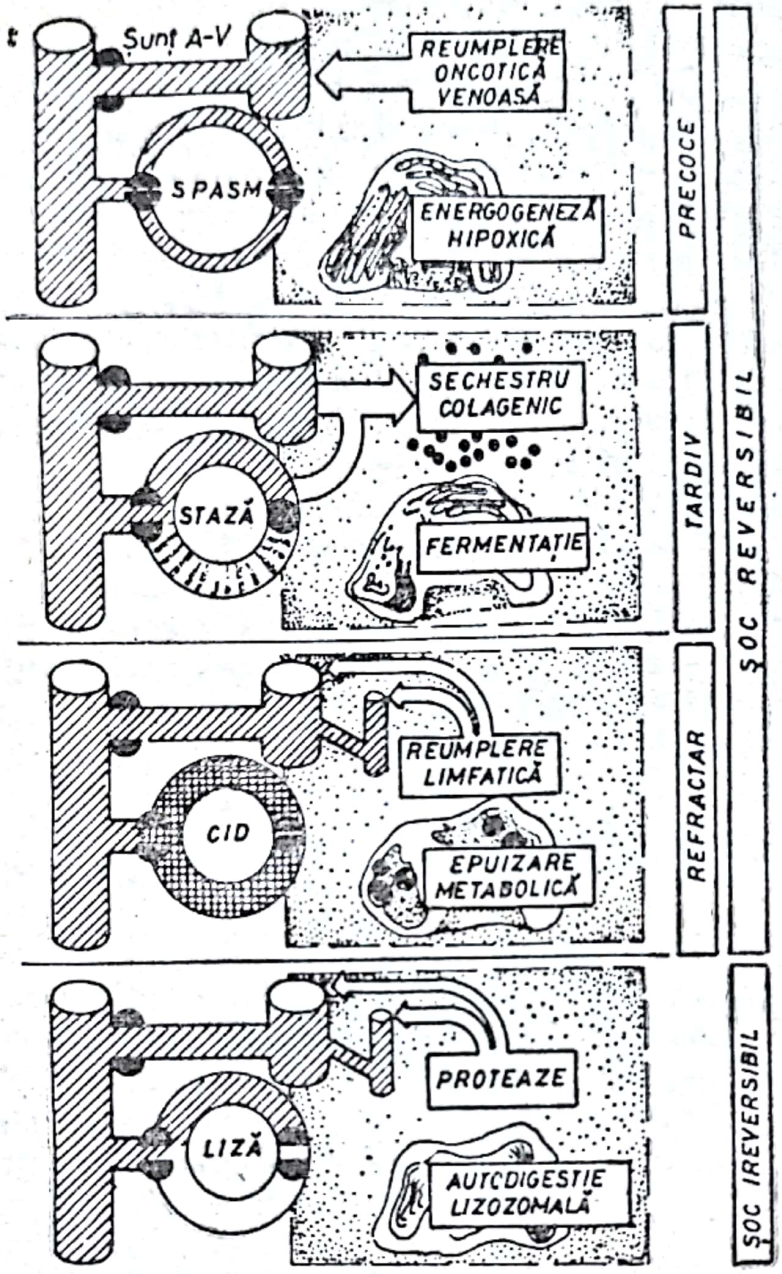


Fig. 2.2. Evoluția fiziopatologică stadială a șocului (după I. Șuteu și colab., 1980).

realizată de sistemul reticular ascendent activator (SRAA). Clinic, acest fenomen corespunde cu starea de depresie imediată agresiunii și care, în cazul în care violența șocului este mare, poate duce la stop cardiorespirator.

Dacă organismul rezistă, excitația nocivă transmisă pe calea SRAA, va sparge ocluzia fiziologică de protecție și va ajunge la cortex, provocînd un consum excesiv de oxigen, glucoză, creatinfosfat și ATP, iar periferic va determina o revărsare de acetilcolină, catecolamine și histamină, mediatori specifici ai transmiterii influxu-

Scanned with OKEN Scanner

lui nervos. În aceste condiții, de-a lungul întregului releu neuro-efector adrenergic se instalează o hipertonie, care presupune o creștere a concentrației catecolaminelor, eliberate în spațiul neurotisular, și al concentrației acetilcolinei, eliberată în fantele sinaptice neuro-neuronale. Clinic, fenomenul este marcat de percepția conștientă a senzației dureroase, care ulterior se estompează. (52).

Cortexul activează, la rîndul său, centrii subcorticali. Activarea sistemului limbic determină creșterea tonusului funcțional al hipotalamusului posterolateral energotrop, cu efectele cunoscute asupra hipofizei, și subsecvențial, asupra restului glandelor endocrine.

2.4.4. MODIFICARI ENDOCRINE IN STAREA DE ȘOC

Dacă hipertonia simpatoadrenergică este pe primul plan în etapele inițiale ale șocului, amorsînd de fapt șocul, în evoluția prelungită în permanentizarea șocului, intervine sistemul glandular, intervenția hormonilor hipotalamohipofizari și ai corticosuprarenalei fiind unanim acceptată.

Activarea inițială *hipotalamo-hipofizară* din stările de șoc este urmată de activarea hormonului antidiuretic (vasopresina) cu rol în conservarea volemiei, a CRF-ului și ACTH-ului.

Hormonii corticosuprarenali cresc tonusul musculaturii vasculare, facilitînd metilarea noradrenalinei, îmbogățind conținutul celulei musculare în sodiu și contribuind la menținerea texturii normale a fibrelor musculare. Nivelul hormonilor corticosuprarenali este crescut în șoc, iar degradarea lor se face cu dificultate la nivelul ficatului hipoxic. Cortizolul are însă efecte favorabile asupra îmbunătățirii proceselor metabolice, care justifică administrarea sa în stările de șoc. Aldosteronul conservă volemia și combate pierderile de sodiu. Hormonii corticosuprarenali prelungesc faza catabolică a șocului (10, 17).

În șoc se produce, o dată cu activarea hipotalamo-hipofizară, o stimulare a hormonilor tiroidieni, care participă la hipercatabolismul inițial din stările de șoc. Hormonii tiroidieni stimulează și sinteza catecolaminelor. Frigul stimulează și el axul tireotrop, accentuînd hipercatabolismul (38, 53).

2.4.5. TULBURARI HEMOREOLOGICE IN ȘOC

În condițiile șocului, se produce o creștere a vîscozității sîngelui datorată: scăderii fluxului în vasele mici prin procesul de vasoconstricție, agregării hematiilor, creșterii hematocritului și tulburărilor de coagulare.

Scanned with OKEN Scanner

Tulburările sistemului coagulolitic sînt comune tuturor formelor de șoc și se concretizează prin coagularea intravasculară diseminată (CID), coagulopatia de consum și fibrinoliză.

Condițiile favorabile instalării CID sînt reprezentate de prezența infecției, anemiei, deshidratării, stazei și hipervîscozității sanguine.

Prima manifestare patologică hemoreologică în șoc este aglutinarea și agregarea elementelor celulare sanguine, definită prin termenul de sludge (termen introdus de Chambers și Kniszly), semnificînd aspectul de noroi celular intravascular. Formarea conglomeratelor celulare este realizată de depunerea pe suprafața elementelor sanguine a unei rețele fine de fibrină. Acest fenomen apare întîi în sectorul venular al microcirculației. Sludge-ul precede CID, în centrul maselor de agregare eritrocitare producîndu-se fenomene de distrucție hematică cu eliberare de tromboplastină și hemoglobină. Prin agregarea plachetară produsă după același model ca și al agregării eritrocitare, se eliberează tromboplastină plachetară. Agregarea hematiilor este favorizată de scăderea secreției de heparină, creșterea concentrației fibrinogenului, a globulinelor, și de acidoză (11, 13, 37, 53, 54).

Pooling-ul din perioada persistenței hipertoniei postcapilaro-venulare, în condițiile acidozei și stagnării, predispune la hipercoagulabilitate.

CID semnifică o coagulare derulată conform schemei cunoscute a coagulării dar care se petrece foarte rapid și pe o mare suprafață.

Fibrinogenul este consumat rapid, scăzînd la niveluri inferioare asigurării hemostazei spontane. Consumul fibrinei este accentuat și de exagerarea procesului de fibrinoliză reactivă procesului de CID.

Microtrombii pot bloca complet microcirculația.

Dacă se produce o ameliorare a fluxului microcirculator, microtrombii pot fi mobilizați, să fie reținuți în microcirculația hepatică, pulmonară, renală, pancreas sau intestin, producînd focare de necroză hemoragică, sau tardiv cicatrici, care să condiționeze o insuficiență renală, hepatorenală, gastroenterită hemoragică, pancreatită hemoragică sau o insuficiență miocardică acută. La nivelul plămînului nu se produc necroze, dar se supraadaugă infecția.

În CID, pe lîngă fibrinogen se consumă eritrocite, leucocite, plachete, factorii II, V, VII, VIII și IX.

Semnul clinic revelator este apariția unei tendințe la hemoragii, la nivelul plăgilor traumatice sau operatorii, a mucoaselor, apariția de echimoze.

În paralel, se produce activarea sistemului fibrinolitic, care caută să contrabalanseze fenomenul de CID. În fibrinoliză, în afara participării dubletului plasminogen-plasmină, a sistemelor sale activa-

Scanned with OKEN Scanner

toare și inhibitoare, iau parte și aminele biogene (catecolamine, histamină, serotonină) și kininele plasmatice (10).

Nu se poate aprecia care dintre fenomene, CID-ul sau fibrinoliza, este mai intens, însă rămîne, ca un fapt constatat clinic, gravitatea deosebită a sindromului hemoragic, datorat cumulării efectelor celor două procese.

2.4.6. PARTICIPAREA CORDULUI ÎN STĂRILE DE ȘOC

Părerile sînt împărțite și în prezent în privința participării cordului în șoc. Unii autori consideră că suferința miocardică este timpurie și primordială în șoc, argument în favoarea administrării de cardiotonice de la începutul șocului. Alți autori consideră că suferința cardiacă (exceptînd o suferință cardiacă organică anterioară) este secundară tulburărilor din sectorul microcirculator și administrarea cardiotonicelor ar fi justificată numai după instalarea semnelor de insuficiență cardiacă.

Cordul este menajat și face obiectul centralizării benefice a fluxului sanguin. El, în virtutea bogatei sale înzestrări cu receptori α este obiectul unor multiple stimulări neuronale și umorale, al căror efect este creșterea debitului și ritmului cardiac. Pe măsura avansării șocului acestea însă scad, fluxul coronarian diminuă și apar tulburări de ritm și de conducere culminînd cu fibrilația ventriculară sau stopul cardiac. Un efect defavorabil asupra cordului au hipoxia, hipercapnia și acidoza. Acidoza metabolică determină o hiperkaliemie, care duce la atonia și epuizarea fibrei cardiace (37, 40, 51).

2.4.7. TULBURĂRILE METABOLICE ÎN ȘOC

După instalarea tulburărilor hemoreodinamice din microcirculație, care constituie prima modificare fiziopatologică, urmează instalarea rapidă și precoce a modificărilor metabolice, care imprimă caracterul autoagravant și deseori dictează ireversibilitatea șocului.

Tulburările metabolice sînt datorate deficitului periferic de oxigen, respectiv deteriorării reodinamice a sectorului microcirculator. În șocul septic însă, metabolismul poate fi primar influențat de către toxinele microbiene sau de produșii lor de degradare, fără a fi condiționat de modificările microcirculatorii.

În șoc, este prezent un hipercatabolism global, acesta fiind înlocuit de anabolism numai în stadiile tardive de convalescență după stările de șoc. Durata și intensitatea catabolismului este variabilă

Scanned with OKEN Scanner

după gravitatea leziunii cauzatoare a șocului, ea putîndu-se întinde pe o durată de cîteva luni în cazul arsurilor. Este cunoscut, de exemplu, că metabolismul de repaos crește cu 30—60% într-o arsură medie și cu 40—100% într-o peritonită, iar scăderea corporeală zilnică, în traumatisme și infecții, poate atinge peste 10% din greutatea corporeală (5, 10, 13, 17, 29).

2.4.7.1. *MODIFICĂRILE METABOLISMULUI ACIDO-BAZIC*

În șoc se produce, în condițiile hipoxiei, o acumulare de protoni și scăderea concentrației electronilor (protonoree cu electronoragie). Această stare se repercută în metabolismul energetic, prin deficitul de substanțe donatoare de electroni (substanțe reducătoare), împiedicînd astfel buna funcționare a sistemelor redox. Sursa de protoni în șoc este asigurată de toate liniile metabolice: se produc acizi nevolatili organici și minerali (acid sulfuric din catabolismul aminoacizilor sulfurați, acid fosforic și uric din catabolismul fosfoproteinelor și nucleoproteinelor, acizi grași liberi din metabolismul lipidic, și mai ales acid lactic și piruvic din catabolismul glucidelor). În plus, protonilor endogeni li se pot adăuga protoni exogeni, prin transfuzii masive de sînge conservat cu citrat de sodiu (10, 33, 52, 54).

Acidoza are ca și mecanism de compensare hiperventilația alveolară, care reușește, în fazele inițiale ale șocului, să neutralizeze, uneori chiar se produce o alcaloză respiratorie însă numai trecătoare. Apariția „plămînului umed" desființează însă această posibilitate compensatorie. Al doilea mecanism de compensare al acidozei metabolice se produce prin intermediul rinichiului, care încearcă să economisească bicarbonatul, eliminînd o urină acidă. Însă acest al doilea mecanism este operant numai pînă la păstrarea presiunii arteriale la valori de minimum 60 mm Hg (presiune minimă de filtrare renală).

În condițiile șocului, acumularea de *acid lactic* este caracteristică. Lactatdehidrogenaza nu este capabilă să dehidrogeneze acidul lactic. Acidul lactic inițial, la concentrații moderat crescute, este un vasoconstrictor, accentuînd tulburările microcirculatorii, însă pe măsura acumulării sale împiedică acțiunea catecolaminelor asupra receptorilor α și β, la nivelul microcirculației, contribuind la instalarea vasodilatației refractare din microcirculație.

În fazele inițiale ale șocului, concentrațiile de lactat și piruvat cresc paralel, ulterior raportul lactat/piruvat crește progresiv. Excesul lactat este un indicator al severității șocului. Se apreciază că valori peste 7—8 mEq ‰ sînt critice.

Scanned with OKEN Scanner

În fazele tardive ale șocului, degradarea hepatică a acidului lactic este mult limitată, pe de o parte prin hipoperfuzie, pe de alta, prin instalarea fenomenelor de insuficiență hepatică. Din acest motiv, după instalarea fenomenelor de insuficiență hepatică nu se mai recomandă administrarea de soluție Ringer-lactat.

Acidul lactic în exces manifestă, pe lîngă efectul asupra microcirculației, și alte efecte nefavorabile ca: declanșarea sludg-ului și a CID, stoparea acțiunii enzimelor de sinteză și dehidrogenare, hiperhidratare celulară, punerea în libertate a enzimelor lizozomale. Sistemic, manifestă un efect toxic asupra miocardului concretizat prin scăderea forței de concentrație și apariția de aritmii, și stimulează secreția de catecolamine.

Administrarea de bicarbonat de sodiu nu corectează acidoza intracelulară, ea realizîndu-se numai cu ajutorul THAM-ului.

2.4.7.2. *METABOLISMUL ENERGETIC IN ȘOC*

Ciclurile energoproducătoare în condițiile hipoxiei nu se pot desfășura în aerobioză, iar producția energetică în anaerobioză are un randament mult mai scăzut și este limitată în timp. Temperatura scăzută a șocatului, ca și un parametru global, reflectă reducerea metabolismului energetic.

Aprovizionarea organismului cu oxigen la nivelul alveolelor pulmonare, inițial este bună (exceptînd afectarea primară a plămînului), chiar crescută prin mecanismul de poli- și hiperpnee. Însă repede se instalează tulburări ale hematozei, datorate denaturării surfactantului și edemului pulmonar interstițial. Apoi O_2 este eliberat cu dificultate sau chiar este reținut la nivelul eritrocitelor. În sfîrșit, blocajul microcirculației și sechestrul lichidian interstițial, fac ca oxigenul să nu poată veni în contact cu celulele (52).

În șoc, calea Embden-Meyerhof (glicoliza) și calea oxidativă Embden-Meyerof-Krebs sînt inhibate. Produsul final al glicolizei, acidul piruvic, nu poate trece pe catena de oxidare-fosforilare de la nivelul mitocondriei, care este și ea inhibată, acumularea de energie pe adenilați (respectiv de ATP) neputîndu-se realiza. Rezervele de ATP în șoc, de fapt, sînt rapid epuizate.

Comutarea pe glicoliza anaerobă, pe lîngă faptul că duce la o producere energetică slabă, este urmată și de acumularea unor mari cantități de acid lactic.

Scanned with OKEN Scanner

2.4.7.3. *MODIFICĂRI ALE ELECTROLIȚILOR ȘI APEI ÎN ȘOC*

Distribuția intra-extracelulară a ionilor este condiționată de starea de polarizare a membranei celulare și de funcționalitatea pompei de sodiu și potasiu. Repolarizarea membranară și pompa de potasiu se află sub dependența căii pentozelor (sau calea oxidativă directă), iar pompa de sodiu este dependentă de calea Embden-Meyehof-Krebs. În condițiile șocului se produce fenomenul de *transmineralizare:* ieșirea potasiului în interstițiu și intrarea sodiului în celulă. Sodiul este captat și în țesutul colagen. Consecința sistemică este o hiponatremie (mai puțin periculoasă) și o hiperpotasemie, care, peste 5,5 mEq‰ devine periculoasă, prin suferința miocardului, peste 7 mEq‰ putînd produce bloc atrioventricular, fibrilație ventriculară și oprirea cordului. Prezența preponderentă a sodiului în celulă duce la edem celular și al structurilor subcelulare (13).

Magneziul (fiind al doilea cation intracelular) este un protector al funcțiilor reducătoare celulare, iar extracelular este un vasodilatator regional (inclusiv pentru coronare). Este alături de calciu stabilizant neuronal. În stările de șoc, modificările magneziului participă în perturbațiile fosforilării oxidative, a sintezei acizilor nucleici și proteinelor, în contracția musculară și în transmisia neuronală, în fenomenele de transport activ.

Tulburările echilibrului hidric sînt consecutive modificărilor hemodinamice, metabolice și electrolitice (respectiv al ionului de sodiu). Repartiția apei în spațiile fiziologice este dependentă de hipovolemie. Hipovolemia este urmată de transferul apei din sectorul extracelular (interstițial) în patul vascular și limitarea eliminărilor renale de apă, și explică hemodiluția consecutivă (de exemplu, în șocul hemoragic). În șocurile caracterizate prin pierderi de apă în compartimentul intersițial (ca de exemplu, șocul din arsuri, prin deshidratare sau traumatic), transferul de apă se face invers, din sectorul intravascular în cel interstițial, avînd ca și consecință o hemoconcentrație. În acest caz, tot compensator, se poate produce un transfer din sectorul celular în cel interstițial, cu consecința deshidratării celulare.

2.4.8. CELULA DE ȘOC

Conceptul de celulă de șoc este relativ nou și este rezultatul unei concepții integrative, care situează celula în centrul patogeniei șocului. În plus, termenul sugerează faptul că șocul este o suferință generalizată a tuturor celulelor organismului.

Scanned with OKEN Scanner

În condițiile șocului, celula este perturbată în însăși esența funcționalității sale, fiind forțată să lucreze în condiții de hipoxie. În mod fiziologic, ea își desfășoară activitatea, în virtutea filogeniei sale, în condițiile unei bogății de oxigen, pe care o primește din exterior. În condițiile hipoxiei însă, sînt restructurate catene enzimatice, se biciuiește energogeneza, celula fiind silită să realizeze o întoarcere filogenetică la fermentație, care are un randament mic, și presupune inversări de rute metabolice, cu acumulări excesive de deșeuri metabolice toxice.

Blocarea căilor metabolice la nivelul catenelor enzimatice duce la „regurgitarea" glucozei, acumulare de potasiu, edem celular și mitocondrial, dezorganizează sistemul termodinamic membranar și deschide porțile în fața hidrolazelor lizozomale, care își digeră „celula-mamă" (Șuteu, 1980).

Rezistența organitelor celulare este diferită în șoc. Succesiunea cronologică a apariției leziunilor organitelor celulare este următoarea: mitocondrii, reticulul endoplasmatic, lizozomii și nucleul. Sensibilitatea organelor celulare este condiționată de concentrația variabilă în protoni. În citosol, pH-ul este de 6—5, în nucleu de 5—4, iar în lizozomi scala pH-ului este largă, de la 8,5 la 5,5. Așa se explică de ce acidoza intracelulară atacă mai repede lizozomii decît nucleul.

Microscopia optică arată, în șoc, fenomenele de stază și tromboză microcirculatorie, degenerescență vacuolară citoplasmatică, zdrențuirea membranelor bazale.

Microscopia electronică arată modificări ale fiecărui organit limitele dintre modificările reversibile și ireversibile neputînd fi precizate încă.

Reticulul endoplasmatic, în faza inițială, a șocului ia aspectul rugos, ergastoplasmic, apoi, mai tardiv, ribozomii dispar, se formează plaje tubulo-veziculare, cu dilatații vacuolare mari sau lamelări concentrice, care denotă dezorganizarea matriceală a citosolului (52).

La nivelul nucleului se poate observa marginalizarea heterocromatinei și apariția de precipitate subnucleolemice, estomparea nucleolilor.

În mitocondrii se observă dispunerea anarhică în citosul cu aglomerări și periferizări mitocondriale, balonare, apariția de mitocondrii gigante, creșterea numărului de creste mitocondriale și creșterea intensității matricei, fenomene care denotă o hiperactivitate mitocondrială. Umflarea și „clarificarea" mitocondrilor (semnifică prezența edemului), ca și sărăcirea numărului crestelor sînt leziuni reversibile, iar precipitatele paracristaliniene, prezența maselor amorfe, compactarea și zbîrcirea mitocondriei și rupturile conturului mitocondrial sînt considerate leziuni ireversibile (52).

Scanned with OKEN Scanner

Modificările lizozomale se concretizează prin hipertrofierea lizozomilor, apariția de plaje de lizozomi giganți, cu înglobarea de elemente mitocondriale, microcorpi și fragmente reticulare, și semnifică stările ireversibile care duc la autodistrugerea celulei.

Limita dintre modificările reversibile și cele ireversibile este încă greu de precizat la nivel celular, de altfel, și clinic. Suferința celulară în șoc nu se poate explica numai prin hipoxie, deoarece ea este compensată un timp prin procesele de fermentație. Cauza ireversibilității șocului este hipovolemia necorectată, cu scăderea volumului sanguin circulant efectiv, care nu reușește să spele „deșeurile sinucigașe" rezultate din fermentație.

La nivel celular se consideră semne precoce ale ireversibilității apariția de anticorpi anti-ADN, dispariția ATP-ului, explozia sacilor lizozomali, momentul epuizării glicolizei și pierderea selectivității membranei biologice.

2.4.9. IMUNITATEA ÎN ȘOC

Modificările imunitare în șoc au fost atestate în ultimii 20 de ani, dovedindu-se că reacțiile imunitate se pot produce cu o repeziciune uimitoare.

Mecanismele centrale ale sistemului imunitar sînt tulburate de la începutul șocului.

Anticorpii anti ADN au fost izolați la mai puțin de 6 minute de la debutul stării de șoc.

Un rol hotărîtor în imunitatea din șoc îl joacă timusul. Inhibiția metabolismului glucidic oxidativ din stările de șoc scade, în timocite, cantitatea de ATP. Astfel memoria imunitară de recunoaștere a self-ului este tulburată de la început. Timusul, în condițiile suferinței metabolice celulare, nu mai este în stare să mențină inhibate „clonele interzise", care declanșează un atac asupra diverselor structuri. Sinteza anticorpilor se realizează în organele limfoide secundare: ganglionii limfatici și splină (52).

Pe lîngă limfocit („fabrica" de imunoglobuline), în prima etapă a șocului, macrofagele înglobează repede antigenii (prin endocitoză) și îi digeră prin fagolizozomi. Particulele de antigen rezistă luni de zile în macrofagele ganglionilor limfatici, oferind continuu limfocitelor un material antigenic. În centrii germinativi limfoizi se află celule dendritice, care captează foarte repede, pe suprafața lor, mari cantități de corpusculi antigenici.

Scanned with OKEN Scanner

Captarea antigenilor de către limfociți se face în foliculii limfoizi și în sinusurile medulare din ganglionii limfatici și din splină. Aici, timp de cîțiva ani, limfocitii dolonului selectat sintetizează hetero sau/și autoanticorpi.

2.4.10. ORGANELE DE ȘOC

În șoc este afectat întregul organism, cu caracter de autoagravare. În patogenia sa participă toate organele, unele încercînd să corecteze, altele agravînd dezechilibrele produse.

2.4.10.1. *CORDUL ÎN ȘOC*

În condițiile șocului, inima fie că nu poate pompa sîngele pe care-l primește, cum se întîmplă în șocul cardiogen, fie că nu primește sîngele (sau lichide) de la periferie pentru al introduce în circulație, cum se întîmplă în toate varietățile de șocuri necardiogene.

În șoc, activitatea cardiacă suferă multiple modificări, datorită variației nivelului seric al ionilor. Astfel, contractilitatea este condiționată de un nivel optim de Ca^{++} și Na^{+}, ritmicitatea de Ca^{++} și K^{+}, iar excitabilitatea de K^{+} și pH. Acidoza prin blocarea Ca^{++} scade performanța cardiacă, retenția de sodiu accelerează ritmul cardiac, iar retenția de potasiu îl frenează, conducînd la depolarizarea cu atonia și epuizarea fibrei cardiace. Acidoza metabolică provoacă hiperpotasemie. Efect similar cu hiperpotasemia au hipovolemia, hipoxia și hipercarbia (37).

În stările de șoc s-a obiectivizat prenzeța în circulația sistemică a unui factor depresor miocardic, produs mai probabil în pancreasul ischemic și care este un octopeptid cu greutate moleculară între 800 și 1000.

Stopul cardiac se produce prin mai multe mecanisme: asistolie, disociație electromecanică, fibrilație ventriculară, tahicardie paroxistică ventriculară sau flutter ventricular. Cauzele stopului cardiac sînt multiple: hipovolemia, hipoxia, acidoza, ventilația insuficientă sau exagerată, embolia pulmonară, dezechilibrele electrolitice, supraproducția de corticoizi (care crește cardiotoxicitatea catecolaminelor) sau administrarea unor droguri în mod intempestiv (40, 42).

În cursul șocului (necardiogen) pot apărea embolii și tromboze coronariene urmate de necroză miocardică. Aceste leziuni apar mai repede la persoane cu antecedente de ischemie miocardică cronică.

Scanned with OKEN Scanner

Trebuie întotdeauna căutată în șoc o eventuală leziune cardică directă, care ar putea explica suferința precoce a cordului. Plăgile cardice ridică mai puține probleme, însă contuziile cordului se diagnostichează mai greu, suspiciunea apărînd în cazul traumatizaților toracici și cu dureri toracice inexplicabile, tahicardie, modificări ECG sau în ale transaminazelor.

2.4.10.2. *RINICHIUL DE ȘOC*

Rinichiul nu beneficiază de o circulație preferențială în șoc. Evoluția rinichiului de șoc este imprevizibilă, oligoanuria, care este semnul suferinței renale, persistînd adeseori după revenirea la normal a P.A. și PVC.

Numai șocul posttransfuzional și cel din sindromul de strivire au un impact lezional direct asupra parenchimului renal, restul tipurilor de șoc afectînd rinichiul printr-un mecanism prerenal, consecutiv tulburărilor hemodinamice sistemice.

Factorul primar patogenetic al producerii rinichiului de șoc și al manifestării insuficienței renale acute (IRA), care este deosebit de gravă, poate fi hipovolemia acută (ca în cazul șocului hemoragic) sau vasoconstricția din sectorul microcirculator (cum se întîmplă în șocul traumatic). Reglarea regimului circulator renal este realizată de vasele aferente ale glomerulilor juxtamedulari, anastomozele arteriovenoase și scurtcircuitele juxtamedulare. Șuntarea arterio-venoasă produce ischemia arterelor interlobulare corticale și a glomerulilor corticali rămînînd irigați numai gromerulii juxtamedulari. Dacă ischemia se prelungește, se produce necroză tubulară (46).

În patogenia rinichiului de șoc intervin hormonii corticoizi suprarenali glicoproteici care cresc catabolismul, producînd o intensă distrucție celulară cu proteoliză, ce se traduce prin creșterea nivelului azotului sanguin. Hiperaldosteronismul (hormon mineralocorticoid), cu retenție de sodiu și apă, accentuează edemul peritubular crescînd presiunea intrarenală extravasculară și accentuînd hipoxia. În același sens acționează și ADH-ul (care acționează tubular prin intermediul AMP-ciclic).

Insuficiența renală latentă, preexistentă unei stări de șoc, favorizează instalarea rinichiului de șoc.

Fiziopatologic și clinic, insuficienței renale din șoc i se descriu trei stadii.

1. *Stadiul de debut* este dominat de sindromul lezional primar (hemoragie, strivire, șoc bacterian). Deși PA poate fi normală, vasoconstricția din microcirculația glomerulară duce la instalarea

Scanned with OKEN Scanner

oligoanuriei (500 ml/zi). Azotul este la limita superioară a normalului. Scăderea diurezei orare sub 30 ml/oră, atrage atenția asupra posibilității rinichiului de șoc.

Dacă prin măsuri terapeutice (terapie volemică, alfablocantă, corticoizi), diureza se restabilește, IRA a fost funcțională. Pentru etichetarea unei IRA funcționale, rinichiul trebuie să-și păstreze capacitatea de concentrare a ureei (peste 10 g/zi), densitatea să fie peste 1012 și eliminarea de potasiu să fie eficientă.

2. *Stadiul de instalare al anuriei* coincide cu instalarea leziunilor necrotice tubulare. Rinichiul secretă cantități mici de urină izostenurică, ureea scăzută (sub 5 g/zi), concentrația potasiului este mică.

Clinic sînt prezente semne nervoase (somnolență, obnubilare, halucinații, delir) care denotă edem al SNC, semne cardiace (miocardită uremică care se exprimă prin aritmii); pericardită uremică; semne digestive (anorexie, greață, vărsături). Hemoreologic, în această fază debutează CID. Retenția azotată crește în 3—4 zile atingînd 3—5 g‰. Potasemia poate atinge 6—8 mEq‰. Se instalează o hiperhidratare globală, mai ales dacă se face o hidratare intensă, parenteral.

Stadiul de anurie poate dura 3—30 zile, interval în care se fac ședințe de hemodializă.

3. *Stadiul de restabilire a diurezei* se instalează dacă leziunile necrotice tubulare nu au avut un caracter ireversibil. La început urina este hipostenurică, cu ureea urinară sub 10 g ‰, apoi crește la 2—4 l/zi (faza poliurică).

În cursul rinichiului de șoc apar deseori *complicații* infecțioase, favorizate de cateterisme venoase sau vezicale, cu germeni selectați la antibioterapia curentă (mai ales cu piocianic). Complicațiile hemoragice sînt rezultatul CID și al coagulopatiei de consum.

Rinichiul de șoc poate să apară postoperator, prin sumarea efectelor unui eventual șoc postoperator. Factorii favorizanți ai instalării sînt: hipovolemia necompensată, lipsa de administrare a soluțiilor glicosaline, necesare combaterii hipersecreției de ADH și de mineralocorticoizi, lipsa folosirii de diuretice osmotice sau salidiuretice la timp, lipsa combaterii durerii (care produce o intensă reacție catecolaminică). Administrarea de sînge incompatibil duce la blocaj renal total, cu anurie sau o cantitate mică de urină intens hemoglobinurică (35).

Scanned with OKEN Scanner

2.4.10.3. *PLĂMÎNUL DE ȘOC*

Plămînul este deosebit de sensibil la tulburările reologice din șoc, este privit azi ca și organul critic al șocului la om.

Suferința plămînului a fost mai tîrziu semnalată în șoc, decît a altor organe.

În patogenia plămînului de șoc, un rol important joacă apariția CID în microcirculația pulmonară, trombembolia plachetară și trombembolia grăsoasă, distrucția surfactantului și acumularea de lichide în spațiul interstițial al plămînului (constituind „plămînul umed") (2).

CID obstruează microcirculația pulmonară, șuntează hematoza, determină hemoragii în interstițiu și în alveole, atelectazie, hialinoză, cu scăderea complianței. O dată cu CID se eliberează substanțe vasoactive tisulare (histamina, serotonina, bradikinina), care produc edem congestiv interstițial. Similar cu histamina ar acționa și prostaglandina E_2, eliberată la nivelul plămînului, producînd bronhospasm și atelectazie alveolară (15).

Microtrombii plachetari mai mari de 7—10 μ sînt reținuți în filtrul pulmonar (mai ales în ziua a 3-a), iar embolia lipidică (grăsoasă) are sursă în focarele de fractură sau, mai tardiv, în globulele de trigliceride. În condițiile șocului, există însă suficiente cauze și mecanisme pentru producerea unei embolii pulmonare masive, manifestată clinic prin hipotensiune brutală, puls filiform, de intensitate redusă, tegumente reci, PVC mult crescută turgescența jugularelor, ritm de galop. În diagnosticul emboliei pulmonare, dintre examinările paraclinice sînt utile: radiografia, ECG, termografia, ecografia, arteriografia. Singura medicație eficientă în embolia pulmonară sînt fibrinoliticele (anticoagulantele sînt inoperante curativ, au numai efect profilactic). Chirurgical, se poate practica trombembolia pulmonară (operația Trendelenburg), cu mortalitate de 50%.

În șoc, producția și calitatea surfactantului diminuă, scăzînd ventilația alveolară. Este posibil să existe un factor seric depresiv pentru surfactant.

Deși spațiul interstițial al plămînului este redus, plămînul este totuși un organ—țintă pentru acumulările de lichide. În condițiile șocului, ionul de sodiu trece prin membrana capilarului pulmonar, determinînd creșterea presiunii osmotice a lichidului interstițial, atrăgînd apa. Se produce astfel „plămînul umed". În plus, oxigenul, dacă se administrează timp îndelungat, are efect toxic asupra endoteliului alveolar și chiar asupra eritrocitului intracapilar pe care-l lizează prin peroxidare. În schimb, lactatul de sodiu protejează endoteliul alveolar față de agresiunea oxigenului (52).

Scanned with OKEN Scanner

La producerea „plămînului umed" concurează și administrarea unor cantități excesive de lichide pe cale parenterală.

În investigația paraclinică a plămînului de șoc sînt utile ultrasonoecograma, termograma, arteriograma, scintigrafia cu ^{133}Xe sau ^{99}Tc și determinarea presiunii gazelor alveolare. Ținîndu-se seama de o serie de parametri determinabili (presiunea barometrică atmosferică, presiunea alveolară a vaporilor de apă, presiunea parțială arterială a O_2 și CO_2, fracțiunea concentrației de O_2 în aerul inspirat și gradientul de oxigen alveolo-arterial), se poate calcula un index respirator care reprezintă funcția globală reală a plămînului. Valoarea normală a indexului respirator este 0,10—0,37, peste 2 este necesară intubația și protezarea respiratorie, iar peste 6, mortalitatea este de 85—90%.

Tratamentul plămînului de șoc urmărește asigurarea permeabilității căilor aeriene; ventilație controlată cu presiune intermitent pozitivă; traheostomie, cînd $PaO_2 = 60$ mm Hg; restrîngerea aportului de lichide parenterale; administrare de vasodilatatoare ale microcirculației pulmonare (dibenzilină); reechilibrarea dezechilibrului ionic interstițial pulmonar cu soluții cristaloide și macromoleculare (respectiv soluție Ringer-lactat și Dextran 40); administrare de cortizon și heparină, diuretice cu acțiune rapidă intravenoasă, antibiotice cu spectru larg.

În leziuni contuzive pulmonare sau atelectazii ireversibile s-au propus excizii precoce ale unui segment sau lob pulmonar.

2.4.10.4. *TUBUL DIGESTIV ÎN ȘOC*

Organele tubului digestiv participă activ în șoc. Stomacul este sediul cel mai tipic al ulcerațiilor de stres, iar intestinul este un organ cu rol decisiv în ireversibilitatea șocului.

2.4.10.4.1. STOMACUL DE ȘOC

Stomacul este unul din viscerele sacrificate în șoc. Rezistența stomacului la agresiunea clorhidropeptică este scăzută în condițiile modificărilor reodinamice și metabolice specifice șocului, ducînd la apariția *ulcerului de stres*. Ulcerații de stres se pot produce și pe duoden. Leziunile pot fi unice sau multiple, superficiale, punctiforme sau difuze. Dar aspectul tipic este cel al unei ulcerații acute, care interesează și submucoasa, cu marginile neindurate (31).

Scanned with OKEN Scanner

Ulcerul de stres apare la 6—14 zile de la debutul șocului (pentru diagnostic evoluția suferinței trebuie să fie sub patru săptămîni), manifestarea clinică comună este cea a hemoragiei digestive superioare, dar se poate complica și cu perforație. *Mortalitatea* este și în prezent ridicată (35—65%).

Mecanismul patogenetic nu este cel al unei hipersecreții clorhidropeptice cu hipergastrinemie, ci este cel al *acțiunii hormonilor steroizi*, care determină scăderea volumului secreției de mucus și modifică compoziția sa în mucopolizaharide, scăzînd acidul sialic și hexozamina. Steroizii produc și o hiperaciditate relativă. Prin mecanismul vasoconstrictor din teritoriul mezenteric, se produce o creștere relativă a fluxului sanguin gastric și, în consecință, se produce o hipersecreție acidă.

Histamina eliberată în șoc, amplifică acțiunea glucocorticoizilor. Inhibitorii histidindecarboxilazei și polimixinele cresc frecvența ulcerațiilor, iar Dextranul 40 îl scade, probabil prin inhibarea degranulării mastocitelor.

Se apreciază că rolul vagului este mic în producerea ulcerațiilor de stres.

Este recunoscut rolul CID în stomacul de șoc. Efectul sumat al CID, secreției de histamină, al vasoconstricției catecolaminice și al steroizilor, se manifestă vehement pe stomac. Catabolismul metabolic, cu reducerea sintezei proteice frînează reînnoirea celulară a mucoasei gastrice.

Supraadăugarea factorului septic crește frecvența ulcerațiilor.

În stările de șoc, se poate face o corelație între ulcerația de stres, plămînul de șoc, insuficiența renală acută și coagulopatia de consum, ele fiind expresii ale unei insuficiențe pluriorganice [31].

Endoscopia gastroduodenală este un mijloc cert de diagnostic al ulcerațiilor de stres [1, 31, 44, 56].

Aspirația gastrică continuă permite monitorizarea sîngerării și scade efectul secreției clorhidropeptice pe o mucoasă fragilizată [23].

Ulcerațiile superficiale răspund la tratamentul medical, dar cele care depășesc mucoasa nu răspund întotdeauna favorabil, putînd necesita și intervenții chirurgicale.

În tratamentul medical, deși antiacidele (inclusiv inhibitorii receptori H_2) se administrează de rutină, nu au o justificare fiziopatologică esențială. Ele acționează ca și pansamente gastrice, reducînd aciditatea prin efectul de tamponare. Introducerea lor intermitentă pe sondă se face în cantități de 30—40 cm^3, se pensează sonda gastrică pentru o oră apoi se evacuează conținutul gastric, verificîndu-se pH-ul. Terapia este eficientă dacă pH-ul este peste patru (cînd pepsina este inactivă). Preparatele curent folosite azi sînt Gelusil, Gastrobent, Ulcerotrat. Se uzează și adminis-

Scanned with OKEN Scanner

trarea continuă a preparatelor, sub monitorizarea automată a nivelului pH-ului. Anti-H_2 — histaminicele folosite azi curent sînt Cimentidina și Ranitidina.

Dintre medicamentele citoprotectoare se folosesc preparate de prostaglandine (Misoprostil, Enprostil), Sucralfatul, Omeprazolul, bismutul coloidal și Carbenoxolonul.

Alfa și betablocarea vegetativă adrenergică este folosită mai larg. Se folosește combinația droperidol sau clorpromazina (alfa-blocant) și propranololul (betablocant).

Tratamentul chirurgical al ulcerului de stres nu este încă bine standardizat. Vagotomia cu piloroplastia, rezecția gastrică largă sau chiar totală, sînt metodele operatorii de ales. În ulcerele acute postbulbare are indicație ligatura vasului sîngerînd in situ, sutura ulcerației, vagotomia și piloroplastia.

În hemoragiile exanguinante, indicația de intervenție chirurgicală de urgență este absolută. Dacă hemoragia continuă, pe lîngă mijloacele terapeutice medicale instituite, se impune peste 24 ore intervenția chirurgicală.

2.4.10.4.2. INTESTINUL DE ȘOC

Intestinul subțire este unul din primele organe privat de sînge în condițiile hemoredistribuției. El este segmentul cel mai bogat în alfa-receptori din aria arterei mezenterice superioare. Intestinul are o irigație mucoasă scurtcircuitată prin șunturile arterio-venoase care se găsesc în submucoasă. Încă înaintea instalării fenomenelor reodinamice, în mucoasa intestinală se produce oprirea fosforilării oxidative. În producerea necrozei mucoasei intestinale (care se produce nu sub forma unor ulcerații bine delimitate, ca și la nivelul stomacului, ci sub formă de lambouri întinse), un rol important joacă tripsina pancreatică. Celulele mucoasei intestinale hipoxice își pierd rolul de barieră protectoare pentru conținutul intestinal și permit trecerea transepitelială a toxinelor intestinale și a enzimelor proteolitice. Există o scădere a biosintezei de mucină. Sînt puse în libertate hidrolazele lizozomale la nivelul enterocitului, care, pe cale limfatică, pătrund în circulația sistemică (52).

Intestinul este considerat, prin bogăția de agenți toxici (60 de grupuri de bacterii, enterovirusuri, acizi grași cu lanț lung, peptide, poliamide), ca și unul din organele care condiționează ireversibilitatea șocului.

Scanned with OKEN Scanner

2.4.10.5. *GLANDELE DIGESTIVE ANEXE ÎN ȘOC*

În șoc participă și glandele anexe ale tubului digestiv. Importanța ficatului este deosebită în șoc avîndu-se în vedere multitudinea de factori toxici care se eliberează și importanta sa funcție de detoxifiere a organismului.

Pancreasul este principalul generator de hidrolaze din organism și, de la acest nivel, în șoc, ele pot fi vehiculate și în circulația sistemică.

2.4.10.5.1. FICATUL DE ȘOC

Ficatul făcînd parte din organele din prima linie care participă la centralizarea circulatorie suferă o scădere bruscă precoce și rapidă a debitului sanguin. El este deosebit de sensibil la hipoxie. Suferința ficatului se manifestă chiar în primele ore sau primele zile, deși el are o extraordinară capacitate de compensare funcțională. Majoritatea modificărilor metabolice și reologice ale șocului sînt condiționate de starea funcțională a hepatocitului. La nivelul său se încearcă și, de obicei, nu se reușește, tamponarea modificărilor metabolice și reologice (8).

Biochimic se constată alterări ale factorilor de coagulare, ale proteinelor și aminoacizilor, ureei, amoniacului și acidului uric. Enzimele hepatocitare sînt foarte sensibile la hipoxie. Se constată o creștere a transaminazelor, lacticodehidrogenazei, fosfatazei alcaline și a potasiului în sîngele efluent din ficatul hipoxic.

Rolul ficatului în metabolismul energetic este bine cunoscut, atît în ciclul acizilor tricarboxilici cît și în reglarea generală a glicostatului. Ficatul este consumator de acid lactic pînă la punctul instalării insuficienței hepatice, cînd nu mai reușește să metabolizeze lactatul, ba chiar devine un mare producător de acid lactic. Așa se explică limitarea administrării soluției Ringer-lactat, numai în primele faze ale șocului pînă la instalarea insuficienței hepatice (16, 52).

Cedează funcția de glicuronoconjugare, apoi enzimele de transport ale bilirubinei, și se instalează icterul retențional, cu bilirubină directă și fosfatază alcalină crescută. Funcția biligenetică a ficatului este cea mai veche filogenetic și dispare ultima, însă are un prognostic sumbru. Colostaza este accentuată de edemul spațiilor Disse, sludge-ul eritrocitar și CID.

Scanned with OKEN Scanner

Ficatul este un mare producător de ioni de potasiu în condițiile hipoxiei.

Ficatul este deosebit de sensibil la acțiunea șocului bacterial endotoxinic.

2.4.10.5.2. PANCREASUL DE ȘOC

Hidrolazele se produc în toate organele de șoc, însă pancreasul este primul generator și rezerva de hidrolaze din organism. Hidrolazele pancreatice parvin în circulația generală fie pe cale transportală sau pe cale limfatică. În circulația sistemică, ele produc modificări nefavorabile în sistemul kininic și al coagulării. La nivelul pancreasului se eliberează și factorul depresiv miocardic (FMD), care joacă un rol nefavorabil asupra cordului. În condițiile șocului se produce o enzimopatie pancreatică, similară cu cea din pancreatita acută (36, 49).

2.5. SCHEMA PATOGENETICĂ A ȘOCULUI

În evoluția istorică a cunoștințelor despre șoc, au fost propuse mai multe teorii patogenetice (10, 52).

1. O primă *teorie nervoasă,* susținută la începutul secolului de Golz, încerca să explice șocul pe baza legăturilor nervoase, agentul șocogen producînd o inhibiție reflexă a vasomotricității. Crile adaugă acestei teorii și „inhibiția reflexă a plămînului, cordului și termoreglării". Încă în această perioadă s-a observat venodilatația splanhnică, de către Fischer, inhibiția schimburilor capilaro-celulare de către Brown-Sequard și s-a născut ideea combaterii vîscozității sîngelui, propusă de către Richardson.

2. După Primul război mondial, s-a încercat explicarea șocului printr-o *teorie toxică,* propusă de Cannon și Bayliss și teoretizată de Quenu și Delbet. Nu s-a reușit însă punerea în evidență a unei substanțe toxice specifice. În schimb, s-a observat că produșii de dezagregare a țesuturilor contuzionate, cei de histoliză bacteriană și toxinele microbiene sînt surse de agresivitate în șoc. Teoria a contribuit la explicarea fiziopatologică a șocului de garou și prin strivire. În cursul încercărilor de izolare din focarul traumatic a „presupuselor substanțe toxice" Dale a descoperit histamina.

3. Școala de fiziologie sovietică a explicat șocul prin *teoria cortico-viscerală,* considerînd că șocul este o reacție a sistemului de adaptare a organismului la agresiunea mediului înconjurător, reacție în care sistemul nervos central, în special cortexul, joacă

Scanned with OKEN Scanner

un rol fundamental. Impulsurile nocive determină o dereglare cortico-subcorticală, care antrenează tulburări în toate sistemele funcționale ale organismului.

4. Cea mai apropiată de realitate este *concepția actuală unitară „neuroendocrină (glandulară) vasculo-celulară"*. Actualmente, se introduc elementele de cibernetică în explicarea șocului. Substanța reticulară, sistemul diencefalolimbic și cortexul intră împreună în circuite reversibile, care dirijează ierarhizat, pe bucle de autocontrol, sistemul endocrin, circulator și al organitelor celulare.

O *schemă fiziopatologică simplificată* a șocului, propusă de Moon, este demnă de reținut (figura 2.3.) (52).

În schemă sînt figurate cele mai frecvente cauze producătoare de șoc: traumatismul, hemoragia și infecția, care produc în ultima fază a modificărilor microcirculatorii atonie capilară (după o prealabilă vasoconstricție generalizată sau diferențiată din sectoarele microcirculației (vezi cap. 4.1.). Se produc modificări succesive constînd în hiperpermeabilitate, plasmexodie, reducerea de fluid circulant, hipoxie tisulară, acidoză, care accentuează atonia capilară, încheindu-se astfel un mare cerc vicios. La rîndul său, reducerea fluidului circulant duce la reducerea debitului și performanței cardiace, încheindu-se astfel un alt cerc vicios.

Această schemă ușor comprehensibilă subliniază înlănțuirea fiziopatologică a modificărilor morfofuncționale, plasează în centru fiziopatologiei reducerea fluidului circulant și a volumului sanguin

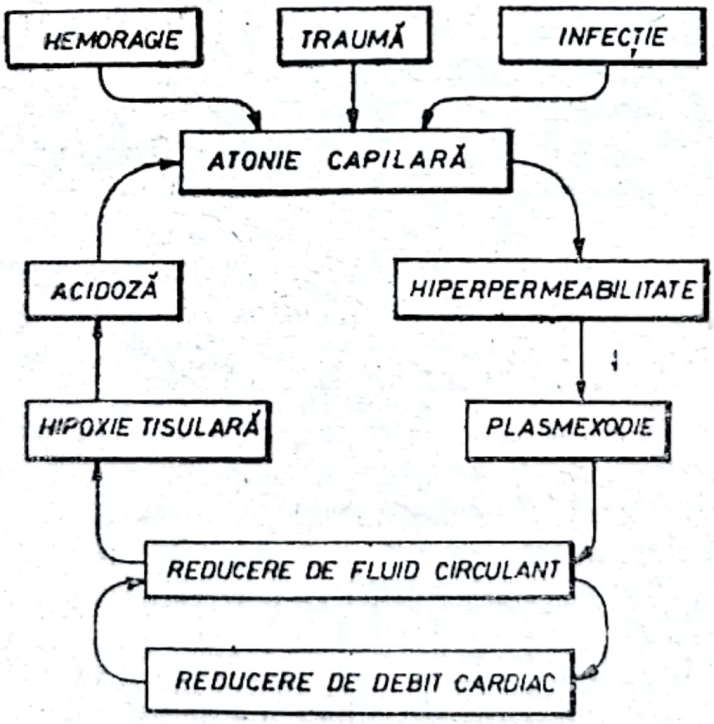


Fig. 2.3. Schema fiziopatologică a șocului (după Moon).

Scanned with OKEN Scanner

circulant efectiv (VSCE), atrage atenția asupra modificărilor celulometabolice. Detalieri ale acestei scheme simplificate au fost făcute în capitolul 4.

Pentru apariția șocului trebuie însă îndepliniți cîțiva parametri fiziopatologici:

1. Din punct de vedere evolutiv, pentru instalarea stării de șoc, se cere un interval liber, între acțiunea agentului șocogen și instalarea manifestărilor clinice. Acest interval poate fi uneori scurt (exemplu în hemoragii mari), alteori de ore sau chiar zile, timp necesar pentru mobilizarea sistemelor de reacție ale organismului în fața agresiunii.

2. Morfofuncțional este necesară integritatea sistemului nervos central și endocrin. Este cunoscut faptul că traumatizații craniocerebrali nu fac stări de șoc, ci comă, cu substrat fiziopatologic total diferit.

3. Funcțional și organic, în stările de șoc sînt absolut obligatorii prezența modificărilor hemodinamice marcate culminînd prin reducerea VSCE, și a celor celularmetabolice.

Șocul are o tendință de autoagravare, dacă nu se intervine terapeutic.

2.6. CLASIFICĂRI ALE STĂRILOR DE ȘOC

O primă *clasificare etiologică* a fost deja prezentată în capitolul 3 (vezi tabelul I).

O *clasificare fiziopatologică* mult utilizată în practică împarte șocul în două mari categorii după volemie. Shema acestei clasificări cuprinde:

1. Șocul hipovolemic:
   — hemoragie
   — plasmoragii (exemplu, arșii)
   — deshidratare
2. Șocul normovolemic:
   — cardiogen
   — toxicoseptic
   — alergic
   — metabolic
   — neurogen.

Șuteu și colab. propun o clasificare fiziopatologică mai detaliată legată tot de variația volemiei (52):

TABELUL II

			Modalitatea lezională	Tipul de șoc
DISVOLEMIE	—	hemoragie eritronoragie	plagă vasculară hemoliză	hemoragic heterotransfuzional
	hipovolemie circulantă reală	plasmoragie proteinoragie electrolitoragie hidroragie limforagie	arsură vărsături diaree transpirații leziuni ale canalului toracic, arsură	combustional prin ocluzie peritoneal caloric traumatic combustional
		leziuni ale pompei cardiace	infarct, tamponadă miocardoză	cardiogenic
		leziuni ale sistemului nervos vasomotor	intoxicații medicamentoase tromboembolii	acetilcolinic epinefrinic traumatic sau ocluzie vasculară
	Hipovolemie circulantă relativă	obstrucții intravasculare locoregionale sau diseminate	coagulare intravasculară diseminată	bacterian
		obstrucții extravasculare	garou, striviri de țesuturi ocluzie tub digestiv	de garou de strivire prin ocluzie prin pancreatită
	—	sechestrare extravasculară de fluide („sectorul III extracelular")	sechestre seroase	peritoneal

Scăderea volumului sanguin circulant efectiv

O clasificare *patogenetică* a șocului, bazată pe diversele modalități de apariție și condiționare a hipoxiei celulare, clasifică șocul astfel:

1. Șoc hipovolemic (prin vasoconstricție):
   — hemoragie,
   — traumatisme,
   — exicoză,
   — arsuri.
2. Șoc neurogen (prin vasodilatație):
   — anafilaxie,
   — stare toxico-septică,
   — leziuni medulare (șoc spinal).

Scanned with OKEN Scanner

3. Şoc cardiogen — datorat ineficienţei sau insuficienţei pompei miocardice:
   — aritmii severe,
   — infarct miocardic,
   — tulburări mecanice circulatorii (tamponadă cardiacă, embolii pulmonare masive, anevrism de aortă).
4. Alte forme de şoc:
   — hipoglicemie,
   — supradozare de medicamente,
   — durere.

Este frecvent utlilizată şi azi o *clasificare stadială* a şocului. Astfel Petrov şi Postnicov propun următoarea stadializare:

1. Stadiul de şoc compensat sau şoc erectil sau în faza de excitaţie;
2. Stadiul de şoc decompensat sau torpid sau de inhibiţie;
3. Stadiul de şoc terminal, preagonic.

Limita dintre stadiul de şoc compensat şi decompensat nu poate fi bine precizată nici fiziopatogenetic nici clinic. Fiziopatologic, microcirculator, această limită ar corespunde cedării spasmului postcapilaro-venular şi instalarea vasoplegiei, cînd încetează mecanismul de centralizare circulatorie şi apare o discrepanţă mare între capacitatea vasculară şi VSCE. Acum scade perfuzia miocardului şi creierului şi majoritatea celulelor organismului suferă de hipoanoxie.

P. Brînzeu propune o altă clasificare (5):

1. Şoc latent (potenţial);
2. Şoc declarat, compensat circulator;
3. Şoc decompensat circulator;
4. Şoc în stadiu terminal.

Este utilă menţionarea unor *clasificări metabolice* a şocului. Davis propune următoarea clasificare (52):

1. Faza anoxică, a primelor 1—3 zile de evoluţie;
2. Faza catabolică, a primelor 2—3 săptămîni;
3. Faza anabolică — care se întinde pînă la 10 săptămîni.

Chiotan şi Cristea propun o detaliere a unor mecanisme neuro — endocrine (13):

1. Faza catabolică cu o:
   — reacţie imediată — simpato-adrenergică şi ADH — aldosteronică,
   — reacţie tardivă — ACTH cortizolică,
2. Faza anabolică: parasimpato-histamino-colinergică.

O *clasificare clinică* a stărilor de şoc ni se pare folositoare, întrucît sugerează şi gesturile terapeutice esenţiale. Redăm clasificarea propusă de J. Byrne şi modificată de I. Şuteu şi colaboratorii (Tabelul III) (52):

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL III

Clasificarea clinică a stărilor de şoc

Semnul clinic major	Tipul de şoc	Acţiunea terapeutică
Rece	Şocul hipovolemic (hemoragic, traumatic, combustional, operator).	administrare de fluide, vasodilatatoare
Cald	Şocul vasoplegic (anafilactic, heterotransfuzional, bacterian)	vasoconstrictoare corticoizi antibiotice (uneori)
Congestiv	Şocul cardiogen din embolia pulmonară şi din insuficienţa cardiacă acută	sîngerare tonicardiace
Cu distensie viscerală	Şocul din ocluzie, din peritonită şi din dilataţia gastrică acută	aspiraţie reechilibrare electrolitică, administrare de fluide, intervenţie chirugicală

2.7. TABLOUL CLINIC ŞI APORTUL EXAMINĂRILOR PARACLINICE COMPLEMENTARE ÎN DIAGNOSTICUL ŞOCULUI

De obicei, şocul se recunoaşte uşor. Există însă situaţii de graniţă cu stări comatoase prin traumatisme craniocerebrale, intoxicaţii, leziuni combinate sau politraumatisme, cînd diagnosticul clinic întîmpină serioase greutăţi.

2.7.1. TABLOUL CLINIC AL ŞOCULUI

În şoc se pot distinge semne generale, precum şi semne de suferinţă particulară a fiecărui aparat.

Semne generale. De cele mai multe ori, bolnavul este culcat în decubit dorsal, nemişcat, inert, indiferent, cu faciesul palid, livid, cu privirea în gol, ochii înfundaţi în orbite. Buzele sînt uscate, palide sau cianotice. Se pot observa bătăi ale aripioarelor nazale [10].

Semne cutanate. Tegumentele sînt reci, palide, uneori pot fi cianotice, acoperite cu o transpiraţie vîscoasă sau cleioasă. La nivelul patului unghial, pulsul capilar este slab perceptibil sau este prezentă cianoza. În şocul toxico-septic însă, tegumentele sînt calde În fazele avansate ale şocului, tegumentele pot fi marmorate, mai ales în zonele declive [43].

Semne nervoase. Iniţial pot fi prezente semne de hiperexcitabilitate nervoasă trecătoare, datorate scăderii fluxului sanguin ce-

Scanned with OKEN Scanner

rebral sub un nivel critic, care se traduc prin agitație psihomotorie sau psihoverbală. De cele mai multe ori, se semnalează însă semne de depresie a sistemului nervos, bolnavul este somnolent, obnubilat, răspunde cu greu la întrebări, se exprimă cu dificultate, laconic, greu inteligibil, cu o voce stinsă. Starea de conștiență este păstrată pînă în stările terminale [52]. Prezența comei nu este caracteristică șocului și trebuie să atragă atenția asupra concomitenței unei leziuni cranioencefalice. Starea de confuzie mintală sau eventual de comă instalată fără o suferință craniocerebrală se remite după un tratament corect de remontare a volemiei.

Sensibilitatea generală este diminuată sau chiar abolită în fazele avansate. Reflexele osteotendinoase și de clipire, exagerate inițial, diminuează ulterior.

Semne cardiovasculare. Pulsul și presiunea arterială sînt indicatori destul de fideli. Pulsul este frecvent, filiform sau chiar imperceptibil.

Hipopresiunea arterială sistemică (PA) este o manifestare destul de tardivă însă și apare după epuizarea mecanismelor de compensare și a centralizării circulației. Nu există un paralelism strict între valorile PA și fluxul sanguin de la nivelul microcirculației. O presiune sanguină inferioară valorii de 70 mm Hg indică însă o perfuzie tisulară scăzută. Diferența PA maximă-minimă este mică sau chiar nesesizabilă (10, 12, 23, 40).

În șocul hipovolemic, prin corelarea valorilor pulsului și a PA se poate aprecia aproximativ valoarea pierderii volemice.

Puls/min.	PA mm Hg	Pierdere volemică
100	100	sub 30%
100—120	80—100	peste 30% (periculoasă)
140	70—40	50%

Trebuie ținut seama întotdeauna de valorile PA anterioare instalării stării de șoc. O scădere cu 20 mm Hg după Fl. Mandache impune un tratament de deșocare (33).

Există un indice de șoc rezultat din raportul pulsului și al valorii PA maxime, care este supraunitar în șoc:

$$\frac{\text{puls/min}}{\text{PA maximă}} > 1$$

Mai trebuie ținut seama de faptul că durerea accelerează pulsul și crește PA, iritația vagală încetinește pulsul putînd avea efect de mascare a șocului, iar ganglioplegicele și narcozele cu barbiturice deprimă PA.

Scanned with OKEN Scanner

Venele periferice sînt colabate. Atunci cînd însă în evoluția șocului se instalează insuficiența cardiacă congestivă, venele periferice și jugulare devin turgescente.

Stetacustic, zgomotele cardiace pot fi estompate, pot fi prezente aritmii. Pe ECG pot fi prezente și semne de ischemie subendocardică.

Semnele respiratorii. Inițial este prezentă tahipneea, 30—40 resp./minut, declanșată de stimularea centrilor respiratori și de acidoza metabolică. Ea poate fi, în cazuri excepțional de rare, cauza virării acidozei metabolice într-o alcaloză respiratorie. În stadii mai avansate, este prezentată însă dispneea, mai ales dacă se instalează și plămînul de șoc. În stadiile avansate ale șocului se produc modificări patologice la nivelul plămînilor (scăderea complianței pulmonare, alterarea celulelor alveolare și a surfactantului, apariția zonelor de atelectazie, alterarea raportului ventilația/perfuzie prin scurt-circuitare vasculară arterio-venoasă și creșterea spațiului mort), care se traduc prin semne de hipoventilație alveolară cu hipoxemie și hipercapnee, respectiv scăderea PaO_2 sub 65 mmHg și creșterea $PaCO_2$ peste 50 mmHg. În afara modificărilor din „plămînul de șoc", la scăderea PaO_2 mai pot contribui alte complicații pulmonare ca pneumonia, bronhopneumonia, atelectazia și embolia pulmonară (37, 50].

Semnele hepatodigestive. Setea este un semn legat de pierderea volemică și reflectă o deshidratare intracelulară, apărînd în faze mai avansate ale șocului.

Greața și vărsăturile apar în hipovolemii severe (de exemplu în hemoragii sau arsuri), iar persistența lor indică insuficiența terapiei de dešocare.

Distensia abdominală este prezentă în șocul din ocluzia intestinală, peritonită sau în arsuri.

Se apreciază că în o treime din cazurile de șoc sînt prezente ulcerații „de stres" ale mucoaselor digestive și au o explicație patogenetică în scăderea importantă și de lungă durată a presiunii arteriale. Simptomatologia clinică este însă, de cele mai multe ori, ștearsă sau frustă. În rare cazuri, manifestarea clinică este prezentă sub forma hemoragiei digestive superioare.

Suferința ficatului este oglindită de dureri hepatice, hepatomegalie, creșterea valorilor testelor de disproteinemie, de citoliză hepatică și a bilirubinei, alterarea factorilor de coagulare (8).

Semne renale. Rinichiul, fiind un organ bogat în fibre adrenergice și sensibil la catecolamine, suferă destul de timpuriu în șoc. Manifestarea clinică a suferinței este oliguria sau anuria care se instalează în primele 24 de ore sau 2—3 zile. Diureza orală scade sub valoarea normală de 40—50 ml/h. Densitatea urinii nu depășește 1012. Se realizează un sindrom de insuficiență renală acută,

Scanned with OKEN Scanner

recunoscut sub termenul de „rinichi de șoc", care este funcțională dacă, o dată cu redresarea presiunii arteriale, crește diureza, și are semnificația unei insuficiențe renale acute organice, explicabilă prin necroză tubulară acută, dacă presiunea arterială nu a fost restabilită în timp util. Este necesară urmărirea diurezei orale prin sondaj vezical continuu. Creșterea diurezei orale denotă eficiența terapiei corecte a șocului (6, 35, 46).

2.7.2. APORTUL EXAMINARILOR PARACLINICE COMPLEMENTARE ÎN DIAGNOSTICUL ȘOCULUI

În general, șocul nu este greu de recunoscut în prezența circumstanțelor etiologice, a semnelor clinice grave și a caracterului de autoagravare în lipsa instituirii unei terapii. Unele examinări complementare sînt însă necesare pentru aprecierea capacității funcționale a diverselor organe și pentru conducerea corectă și urmărirea efectelor tratamentului complex al șocului.

Examinări paraclinice în șoc

Măsurarea presiunii venoase centrale. Presiunea venoasă centrală (PVC) este ușor de măsurat și exprimă starea circulației venoase de întoarcere și eficiența inimii drepte (10, 30). Ea permite aprecieri asupra gradului de umplere volemică. Ea se determină la nivelul trunchiurilor venoase mari intratoracice și atriului drept. Măsurarea se face cu un manometru cu apă, dar există și posibilitatea utilizării unui traductor de presiune și măsurarea electronică a valorilor afișate digital sau sub forma unor curbe de presiune (3).

Tehnic, cu bolnavul în decubit dorsal, fără pernă sub cap, pe calea venelor membrului superior, se introduce un cateter în vena cavă superioară. Poziția cateterului în vena cavă superioară se recunoaște prin scurgerea rapidă a lichidului de perfuzie din flacon, semnalarea unul reflux sanguin instantaneu la coborîrea perfuzorului și variația sincronă a nivelului de lichid din tubul manometrului cu apă. Cateterul se racordează la un robinet cu trei căi, celelalte două racorduri stabilind legătura cu trusa de perfuzie și, respectiv, tubul transparent al manometrului cu apă, atașat unei scale gradate cu latitudinea —6 și +36 cm. Extremitatea distală a manometrului este liberă, comunicînd cu aerul, dar este prevăzută cu un filtru antimicrobian. Pentru măsurarea electronică a presiunii venoase centrale, cateterul venos este conectat la un traducător de presiune.

Punctul 0 al scalei gradate se fixează prin culisarea pe un suport, la nivelul atriului drept, care corespunde cu linia medio-axilară, care se marchează pe peretele latero-toracic al bolnavului.

Scanned with OKEN Scanner

Prin manevrarea corespunzătoare a robinetului cu trei căi se umple tubul manometrului cu ser fiziologic din flaconul de perfuzie. Se conectează apoi cateterul venos la manometru prin manevrarea corespunzătoare a robinetului. Nivelul pînă la care se golește tubul manometrului corespunde PVC. Valorile normale variază între 5 și 15 cm apă.

În lipsa unui aparataj necesar, PVC poate fi apreciată, cu multă larghețe de aproximație, prin observarea golirii venelor mîinii la ridicarea membrului superior deasupra toracelui și respectiv umplerea lor la coborîrea lor sub nivelul liniei medio-axilare. O golire rapidă la ridicarea membrului superior și o umplere lentă la coborîre orientează spre o PVC scăzută, iar golirea mai lentă la ridicare și umplerea mai rapidă la coborîre orientează spre o PVC mai crescută. În același sens, orientează și gradul de umplere a venelor jugulare. Dacă ele nu se vizualizează, PVC este scăzută, dacă sînt turgescente, ea este mai ridicată.

PVC este un indicator mai fidel decît presiunea arterială. PA reacționează la pierderi volemice de 20 % sau mai mari cu o întîrziere de 30 minute, în timp ce PVC reacționează la pierderi volemice de 10 % cu 30 minute înaintea instalării șocului.

Determinarea PVC permite un diagnostic diferențial între șocul hipovolemic și normovolemic și aprecierea eficacității terapiei volemice.

Determinarea PVC este contraindicată în colecții pleurale lichidiene sau gazoase, care se acompaniază și de o presiune intratoracică crescută, în cursul ventilației mecanice sau al ventilației controlate, precum și intraoperator, cînd depărtătoarele pot duce la comprimarea conținutului toracic (3).

Înregistrarea electronică a PVC cu ajutorul unui traductor de presiune, este mai precisă decît cea manometrică.

În tabelul IV este redată semnificația corelației PVC cu cea a PA, după I. Acalovski (3).

TABELUL IV

PVC	PA	INTERPRETARE
Normală	Normală	Normovolemie
Crescută	Crescută	Hipervolemie
Scăzută	Scăzută	Hipovolemie
Scăzută	Normală	Hipovolemie insuficient compensată
Crescută	Scăzută	Insuficiență cardiacă

Scanned with OKEN Scanner

Presiunea arterială poate fi *monitorizată* prin măsurare directă, pe cale arterială, prin conectarea cateterului introdus intraarterial la un traducător electromecanic cuplat la un amplificator-monitor electronic. Metoda își găsește indicație mai ales în condiția urmării intraoperatorii a bolnavilor [3].

Avînd în vedere posibilitatea dezvoltării unei insuficiențe de pompă independente a inimii drepte sau stîngi, măsurarea presiunii din artera pulmonară și a presiunii capilare pulmonare oferă date suplimentare față de măsurarea PVC. Ea se realizează cu sonda Swan-Ganz. Metoda se poate aplica însă numai în serviciile ATI bine dotate.

Monitorizarea electrocardiografică, care se realizează deja de rutină în serviciile ATI, este indispensabilă în șocul cardiogenic, în urmărirea tratamentului de urgență al tulburărilor de ritm și de conducere.

Dintre examinările biologice sanguine sînt modificate semnificativ în sensul creșterii: glicemia, azotemia, acidul lactic. Sînt modificați parametrii echilibrului acido-bazic și electrolitic, scade rezerva alcalină. Modificarea hematocritului, în sensul scăderii, apare numai după 6—12 ore și exprimă efectul de hemodiluție. Sînt scăzute proteinele, factorii de coagulare.

Endoscopia esogastroduodenală poate fi utilă în diagnosticarea HDS, prin ulcerații de stres (1, 30, 31).

2.8. *STADIALIZAREA CLINICO-EVOLUTIVĂ A STĂRILOR DE ȘOC*

Recunoașterea stadiului evolutiv al șocului este importantă, ea contribuind la orientarea terapiei și permițînd unele aprecieri prognostice. O stadializare cu deducții terapeutice este practică pentru un medic generalist sau specialist (25).

1. *Stadiul de debut,* sau „sindromul de alarmă" este un stadiu recuperabil în mod spontan (eventualitate mai rară) sau prin terapia volemică.

Clinic, tahicardia ajunge la 100 bătăi / min, PA este normală, oliguria se limitează la 20 ml urină / oră (normal 40—50 ml / oră). Hipovolemia este sub 30 %. Poate fi prezentă o hiperventilație pulmonară prin tahipnee.

Circulator, în această etapă se produce hemoredistribuția sanguină, cu circulația preferențială a organelor vitale (creier, miocard), prin mecanismul de centralizare circulatorie.

Scanned with OKEN Scanner

Metabolic, ca efect al hipercatabolismului și modificărilor căilor metabolice, este prezentă acidoza metabolică compensată, tradusă prin creșterea nivelului acidului lactic și piruvic. Uneori, prin tahipnee poate fi prezentată chiar o alcaloză gazoasă. Se produce o scădere a bicarbonatului, $PaCO_2$ variază între 35 și 45 mmHg iar pH-ul rămîne nemodificat.

2. *Stadiul recuperabil prin terapia intensivă.* Clinic, tahicardia este în jurul cifrei de 120 bătăi/minut, tegumentele sînt reci, PA variază între 80 și 100 mmHg, oliguria este sub 20 ml/oră. Hipovolemia corespunde între o pierdere de 30 la 50% a volumului circulator.

Circulator în această etapă se instalează vasodilatația arteriolo-capilară, cu menținerea constricției sfincterului postcapilaro-venular, cu un stocaj mare sanguin în patul capilar, ceea ce accentuează hipovolemia și hipopresiunea arterială. Se deschid șunturile arteriovenoase, care scurtcircuitează circulația capilară.

Metabolic este prezentată acidoza metabolică decompensată, cu $PaCO_2$ sub 35 mmHg, pH sub 7,35. Este prezentată o hipertonie astmotică interstițială, care favorizează ieșirea lichidelor din patul vascular în interstiții.

Terapeutica intensivă corectă, în centrul căreia trebuie să stea terapia volemică, va scoate bolnavul din această stare. Este de știut că trebuie să se administreze cantități mari de lichide, dublu sau chiar mai mult față de pierderile volemice.

3. *Stadiul refractar terapeutic.* Clinic tahicardia este în jur de 140/min, este prezentă o stare de colaps, presiunea arterială coborînd treptat de la 80 mmHg spre 50mm Hg. Oligoanurie. Hipovolemia corespunde unei pierderi de cca 50%.

Circulator este prezentă o depresie circulatorie de natură metabolică prin acumulare de ioni de H, K, P și de substanțe vasodepresive endogene, tradusă printr-o arterio- și venodilatație.

Apar pe scena fiziopatologică tulburările hemoreologice marcate prin hemoconcentrație, creșterea vîscozității sîngelui, hipercoagulabilitate, coagulare intravasculară diseminată, fibrinoliză necontrolată, insuficiențe organo-viscerale și sistemice. Întreg metabolismul este bulversat.

Terapeutic, cu toată terapia intensivă, apelînd la o serie de medicamente care caută să combată fiecare modificare amintită, șansele de recuperare ale șocatului sînt minime.

4. *Stadiul ireversibil sau irecuperabil terapeutic* este stadiul terminal, final al șocului.

Clinic, tahicardia este peste 140/min, PA scade progresiv, nu mai poate fi menținută. Pierderea volemică este peste 50%. Se instalează anuria.

Scanned with OKEN Scanner

Circulația este complet compromisă.
Metabolic este prezentă o epuizare completă.

Celular se produce activarea enzimelor hidrolazice lizozomale, sînt prezente procese de autofagie și necroză celulară. Celulele, organele și sistemele sînt total și definitiv compromise.

5. *Stadiul de convalescență* este o etapă care urmează după stadiul de șoc recuperabil prin terapia intensivă, metabolic fiind marcat de comutarea catabolismului în *anabolism,* evoluția derulîndu-se spre refacerea structurală și funcțională a tuturor organelor sau sistemelor deranjate.

În literatură mai persistă termenii de șoc compensat și decompensat, referindu-se mai ales la variația valorilor presiunii arteriale. Mai recent, termenii au fost extinși și asupra suferinței microcirculatorii. Azi se optează pentru înlocuirea noțiunilor de șoc compensat cu cele de șoc reversibil și ireversibil (5, 10, 14, 52).

Este necesară însă explicarea celor două noțiuni de șoc compensat și decompensat.

În *șocul compensat,* presiunea arterială este normală sau moderat scăzută, debitul urinar orar este peste 40 ml. În această etapă, terapia volemică, uneori, este suficientă, iar măsurile terapeutice urmăresc profilaxia decompensării.

Debutul șocului decompensat este marcat prin: hipopresiunea arterială progresivă, debit urinar orar sub 40 ml, apariția leziunilor celulare, metabolice și morfologice ireversibile. Pe lîngă terapia volemică, este necesară o terapie vasoactivă și metabolică.

2.9. ELEMENTE DE PROFILAXIA ȘOCULUI

Profilaxia șocului include o serie de măsuri de ordin social și organizatoric, ca de exemplu prevenirea accidentelor rutiere, prin sistematizarea circulației, însușirea și impunerea elementelor de conducere preventivă, măsuri de prevenire a accidentelor de muncă. Dintre măsurile individuale și colective de prevenire, un rol important revine cunoașterii și aplicării unor elemente de educație sanitară.

În profilaxia șocului, de prim ordin sînt acordarea unui prim ajutor corect la locul accidentului constînd în: degajarea cu atenție, hemostaza și imobilizarea corectă a fracturilor, instituirea la nevoie a primelor măsuri de restabilire a funcțiilor vitale, deblocarea căilor aeriene superioare. Calmarea durerii cu medicamente antialgice obișnuite (nu opiacee) are rol profilactic. Sînt importante

Scanned with OKEN Scanner

asigurarea unor bune condiții de transport, cu sanitare antișoc, cu posibilități de oxigenoterapie, traheostomie minimă cu sondă (7, 16, 28, 49, 51, 55).

În profilaxia șocului, se pot încadra de fapt toate rezolvările corecte și, în timp util, ale unor urgențe chirurgicale care se pot complica cu stări de șoc, ca de exemplu: afecțiuni din cadrul abdomenului acut, al traumatologiei toracelui, al unor complicații și epifenomene din patologia glandelor endocrine etc.

Profilaxia șocului anestezic se realizează prin mijloace specifice de: sedarea bolnavului, calmarea durerilor, urmărirea atentă a narcozei, a ventilației și dozarea corectă a drogurilor. Profilaxia șocului operator se realizează prin adaptarea tipului și duratei intervenției chirurgicale la cazul dat, scurtarea la minim a actului operator, manopere blînde asupra țesuturilor și organelor.

Este posibilă și creșterea toleranței psihice și fizice la șoc, ceea ce se realizează, la astronauți, prin psihoterapie și antrenamente fizice (25).

2.10. ELEMENTE DE TERAPEUTICĂ A ȘOCULUI

Există cîteva *reguli* care necesar sînt aplicate în tratamentul șocului:

— Tratamentul să fie cît mai precoce și energic;

— Individualizat stadiul evolutiv al șocului și tipului etiologic;

— Întreaga terapie se administrează intravenos, pe căi venoase importante aparținătoare sistemului cav superior și nu inferior (risc de tromboflebite) și care permit și măsurarea PVC;

— Instituirea de la început a oxigenoterapiei;

— Plasarea de la început a unui cateter vezical urinar pentru urmărirea diurezei orale (normal 1 ml urină/1 kg corp/oră sau 50—70 ml/urină/oră);

— Introducerea unei sonde nazogastrice:

— Urmărirea bolnavului trebuie să fie dinamică, la cazurile grave din 15 în 15 minute, cu controlul stării generale a pulsului, PA și PVC, sau a altor constante monitorizabile.

În condiții ideale, monitorizarea unui șocat cuprinde: măsurarea presiunii arteriale, a frecvenței pulsului și respirației, a debitului urinar oral, înregistrarea electrocardiografică, măsurarea presiunii venoase centrale și din artera pulmonară, determinarea gazelor sanguine, a echilibrului acido-bazice, a electroliților, a hematocritului și hemogramei, glicemiei, ureei san-

Scanned with OKEN Scanner

guine și urinare, proteinemiei, a testelor de coagulare, a valorilor acidului lactic și piruvic, și al unor teste enzimatice (37,52).

Tratamentul șocului vizează mai multe *scopuri și obiective și componentele sale pot fi astfel schematizate:*

1. Tratamentul leziunii șocogene și al factorilor șocogeni;
2. Tratamentul tulburărilor hemodinamice
   — terapia volemică,
   — terapia vasotropă (sau reodinamică),
   — terapia cardiotonică,
   — terapia diuretică,
   — corticoterapia,
3. Tratamentul tulburărilor de coagulare și fibrinoliză;
4. Tratamentul tulburărilor metabolice
   — combaterea acidozei,
   — combaterea dezechilibrelor hidrominerale,
   — combaterea anoxiei tisulare,
5. Tratamentul antibiotic,
6. Combaterea insuficiențelor de organ.

2.10.1. TRATAMENTUL LEZIUNII ȘOCOGENE ȘI AL FACTORILOR ȘOCOGENI

Ideal este de a se preveni instalarea stărilor de șoc, prin combaterea factorului etiologic și întreruperea cercurilor fiziopatologice autoagravante.

Se poate vorbi de un tratament etiologic al diverselor stări de șoc, care cuprind măsuri de extremă urgență chirurgicală sau medicală, care trebuiesc aplicate cît mai precoce, dacă se poate chiar la locul de producere al unor accidente, și care se încadrează în măsurile unui prim ajutor corect și în terapia intensivă. Dintre aceste măsuri terapeutice fac parte:

— Controlul unei hemoragii externe în traumatisme cu interesare vasculară, prin plasarea unui garou cu specificarea orei de plasare a garoului, întrucît peste o anumită limită de timp și garoul poate deveni șocogen;

— Așezarea bolnavului într-o poziție de decubit dorsal, cu membrele inferioare ridicate, pentru a favoriza întoarcerea cardiacă și circulația cerebrală;

— Reducerea și imobilizarea corectă a fracturilor;

— Resuscitarea precoce, corectă și eficientă cardiorespiratorie în caz de stop cardiorespirator;

— Administrarea unui vasopresor, dacă presiunea arterială este foarte scăzută și pune viața în pericol;

Scanned with OKEN Scanner

— Restabilirea permeabilității căilor respiratorii, aspirația secrețiilor din căile respiratorii superioare;

— Exuflația unui pneumotorace sufocant (cu ventil);

— Fixarea unui volet costal anterolateral, prin aplicarea unui bandaj fix cu pelotă, care să nu permită mișcările paradoxale ale voletului;

— Închiderea unui torace deschis;

— Tratamentul precoce al infarctului miocardic și al aritmiilor cardiace, administrare de cardiotonice, acolo unde se suspectează o insuficiență cardiacă, sau antiaritmice în tulburările de ritm;

— Rehidratarea în cazul șocurilor prin deshidratare;

— Combaterea reacției antigen-anticorp în șocul anafilactic;

— Instituirea precoce și energică a medicației antibiotice în șocul septic.

Primele măsuri terapeutice aplicate unui traumatizat au uneori o importanță vitală și previn instalarea stării de șoc sau constituie primele măsuri de tratare a șocului.

În sfîrșit, există situații cînd *intervenția chirurgicală* este singura în măsură să realizeze un tratament etiologic al leziunii șocogene inițiale, ea constituind de fapt și un tratament patogenetic avînd scopul opririi evoluției spre autoagravare și ireversibilitate a șocului. Aceste situații se referă mai ales la tratamentul traumatismelor.

Traumatizații gravi din punct de vedere al modalităților terapeutice chirurgicale se împart în trei categorii (51, 52):

I. Traumatizați cu leziuni grave ale organelor vitale, accidentați care sînt introduși direct în sala de operație, unde se practică de maximă urgență laparotomia sau toracotomia, în paralel realizîndu-se reanimarea pe masa de operație, deșocarea continuîndu-se apoi postoperator.

II. A doua categorie de traumatizați, care nu au leziuni vitale, pot fi operați într-un interval de 1—2 ore, timp în care se pot face unele examinări complementare (examinări radiologice, puncție abdominală) și în care se începe deșocarea, care este apoi continuată intra- și postoperator.

III. A treia categorie de traumatizați nu necesită intervenții chirurgicale imediate, dar poate surveni instalarea stării de șoc, care trebuie energic combătută.

În orice stare potențială de șoc, în condiții traumatice sau netraumatice, se au în vedere, de la începutul stărilor posibil cauzatoare de șoc următoarele:

— Combaterea durerii ca factor posibil declanșator sau de întreținere a stării de șoc;

— Începerea cît mai precoce a tratamentului de compensare volemică, prin administrare de substituienți plasmatici sau soluții cris-

Scanned with OKEN Scanner

taloide, care au avantajul de a putea fi stocați timp îndelungat și nu necesită pentru administrare efectuarea grupei sanguine;

— Prevenirea acidozei metabolice, prin susținerea perfuziei microcirculației.

Combaterea durerii se realizează prin administrarea de antialgice habituale (alcocalmin, piafen), de preparate de pentazocină (Fortrad^R) în doze de 20—40 mg sau de petidine (Mialgin) în doze de 50—100 mg. Sînt proscrise preparatele morfinice naturale sau semisintetice, care produc o depresie cardiorespiratorie. În cazul fracturilor se face infiltrația cu novocaină a focarelor de fractură.

Pentru combaterea reactivității neuropsihice crescute, a reactivității crescute a scoarței cerebrale, a centrilor subcorticali și a sistemului endocrinovegetativ, se recomandă administrarea de sedative și tranchilizante minore, de exemplu: Diazepam, Oxazepam sau Napoton; de prometazine (Romergan ^{R}) sau de neuroplegice (Clordelazin ^{R} , Plegomazin ^{R}) (18).

2.10.2. TERAPIA DE SUBSTITUȚIE VOLEMICĂ

Terapia volemică este esențială în combaterea tulburărilor hemodinamice ale șocului, trebuie instituită cît mai precoce în șoc, și de multe ori este suficientă în prevenirea dezvoltării șocului sau în combaterea sa. Ea întrerupe amorsarea și succesiunea agravantă a modificărilor fiziopatologice hemodinamice. Ea urmărește:

— refacerea volumului sanguin circulator efectiv,
— ameliorarea perfuziei tisulare,
— scăderea rezistenței vasculare periferice crescute,
— scăderea vîscozității sîngelui prin fenomenul de hemodiluție,
— refacerea lichidelor extracelulare,
— asigurarea unei diureze potrivite,
— asigurarea unui aport nutriv.

Refacerea volemiei duce la scăderea producției și concentrației catecolaminelor, reducîndu-se în consecință rezistența vasculară periferică și ameliorîndu-se fluxul sanguin periferic. Pentru asigurarea unui volum de sînge circulant efectiv, pe lîngă compensarea pierderilor volemice, este necesară umplerea unui pat vascular în mod patologic mult lărgit, și al spațiului interstițial cu o hidrofilie mult crescută. Astfel se explică administrarea unor cantități de lichide mult crescute peste limitele pierderilor volemice, uneori de ordinul zecilor de litri (10, 13, 17, 22, 47).

În principiu, se acceptă că hipovolemia este bine să se corecteze cu lichidul care s-a pierdut: sînge, plasmă sau apă. Dar are mai puțină importanță, în faza incipientă a șocului, calitatea lichidelor

Scanned with OKEN Scanner

administrate, încît aforimul „orice lichid este mai bun decît nici un lichid“ își păstrează valabilitatea (10).

Substituția volemică se poate realiza cu următoarele fluide (după Șuteu și colaboratorii) (52):

1. Fluide eritrocitare
   —sînge,
   — masă eritrocitară;
2. Fluide neeritrocitare
   — soluții coloidale — plasma și derivații săi,
   — substituienți plasmatici,
   — soluții cristaloide — soluții micromoleculare,
   — soluții polielectrolitice,
3. Fluide alimentare
   — hidrolizate de proteine,
   — emulsii lipoidice.

2.10.2.1. *ADMINISTRAREA DE SÎNGE ȘI A DERIVATELOR SALE*

Sîngele. Conceptul adminsitrării de sînge în toate pierderile sanguine și-a pierdut din actualitate, avîndu-se în vedere obiectul și necesitatea combaterii hipovolemiei și numai secundar al anemiei. În același sens al limitării transfuziilor pledează și posibilitatea transmiterii accidentale a virusului hepatitei serice și a virusului sindromului de imunodeficiență.

Indicația administrării de sînge este limitată azi la pierderi de peste 1/3 din masa sanguină, cînd administrarea de 1000—1500 ml sînge este urmată apoi de administrarea de soluții cristaloide electrolitice. În pierderi mai mici de sînge, de 500—1000 ml, au indicație administrarea de soluții coloidale (macromoleculare), respectiv de substituienți plasmatici, administrarea de sînge sau plasmă fiind facultativă.

O altă indicație a transfuziei o constituie deficitele majore de coagulare, respectiv sindromul de coagulare diseminată, în care sîngele proaspăt aduce un aport util de trombociți (19).

În scăderi substanțiale ale hematocritului și hemoglobinei își găsește indicație administrarea de masă eritrocitară (31).

O unitate transfuzională internațională este egală cu 500 ml.

În șocurile hemoragice grave, unde hemoragia continuă, se impune, la nevoie, executarea de transfuzii masive și rapide. Sîngele trebuie să fie administrat în prealabil încălzit, pentru că sîngele neîncălzit poate produce hipotermie generalizată și favorizează hiperkaliemia, crescînd probabilitatea apariției fibrilației ventricu-

Scanned with OKEN Scanner

lare. In plus, sîngele rece scade debitul cardiac și crește rezistența periferică (9, 17, 20, 31).

Cantitatea totală de sînge și soluții macromoleculare administrate într-o zi nu trebuie să depășească 5% din greutatea corporală, ceea ce echivalează cu 3500 ml la un șocat de 70 kg.

În afara transmiterii bolilor virale amintite, transfuzia poate ocaziona și alte complicații (37, 52):

— Intoxicație cu citrat, ducînd la acidoză, cu scăderea pH-ului la 6,8—6,4;

— Hiperpotasemie, la 21 de zile kaliemia atingînd 15—20 mEq/l în sîngele conservat;

— Incompatibilitatea accidentală de grup sau subgrup sanguin;

— Microembolii pulmonare datorită microcoagulilor din sîngele timp îndelungat conservat.

În vederea prevenirii inconvenientelor de hemoliză și de transmitere a virușilor patogeni amintiți, azi se aplică o nouă metodă de conservare a sîngelui. Hematiile sînt conservate prin înghețare în glicerol la —85°C, iar la momentul executării transfuziei sînt resuspendate în ser fiziologic. Metoda permite în plus stocarea sîngelui timp de mai mulți ani, fără pericolul alterării.

Administrarea concomitentă cu transfuzia a unui g de clorură de calciu la 1000 ml sînge combate eliberarea excesivă a citratului și potasiului din sîngele conservat, iar adăugarea de 15 mEq bicarbonat de sodiu la un flacon de 250 ml sînge neutralizează aciditatea sîngelui conservat. Pentru combaterea acidozei după transfuzie se recomandă administrarea soluției Ringer-lactat. Pentru prevenirea microemboliilor pulmonare posttransfuzionale, datorate microcoagulilor existenți în sîngele conservat vechi, la vîrstnici cu insuficiență cardiopulmonară, se recomandă ca transfuzia să nu se facă cu sînge mai vechi de 5 zile (37).

Administrarea de *plasmă sanguină* și de *serumalbumină umană* este limitată azi, deși au un bun efect oncotic și aduc un aport important de proteine și de factori de coagulare (27, 29, 56).

Plasma sanguină are o indicație preferențială în șocul combustional din peritonite, pancreatita acută și șocul cronic cu hipoalbunemie.

Albumina umană se prepară în concentrații de 5% în flacoane de 100 ml, și are o valabilitate de 2 ani, conservată la o temperatură între +4°C și +8°C. Ea are și efecte antisludge. Conține 155 mEqNa/l. Are dezavantajul de a fi scumpă.

Preparatele de sînge au același potențial de transmitere a virusurilor hepatitei și imunodeficienței umane ca și sîngele.

Scanned with OKEN Scanner

Substituienții plasmatici (sau plasmaexpanders), foarte eficienți în combaterea hipovolemiei, sînt actualmente mult și de la începutul șocului utilizați. Ei realizează o eficientă reexpansionare a volumului plasmatic, uneori pe seama spațiului extracelular sau chiar al celui celular, pe care-l deshidratează, motiv pentru care administrarea lor trebuie întotdeauna asociată cu administrarea de soluții cristaloide. Prin efectul lor volemic cresc presiunea arterială, debitul cardiac, întoarcerea venoasă, scad rezistența periferică și îmbunătățesc perfuzia tisulară (10, 13, 20, 21, 22).

Substituienții plasmatici prezintă cîteva *avantaje:*

— permit un stocaj îndelungat,

— nu necesită determinarea în prealabil a grupei sanguine,

— nu transmit afecțiuni virale.

Ca *dezavantaje* se citează:

— posibile reacții de pseudoaglutinare, ceea ce impune determinarea grupelor sanguine înaintea administrării lor;

— risc de sîngerare, prin efect antiagregant, atunci cînd se administrează în cantități mari (1500—2000 ml), motiv pentru care nu se administrează în trombocitopenii.

Dextranii sînt polimeri ai glucozei, se obțin în medii cu sucraza, prin acțiunea dextransucrazei (o enzimă produsă de bacteria Leuconostoc mesenteroides), sucraza convertindu-se în dextrani printr-o reacție ireversibilă.

Dextranii sînt substanțe macromoleculare. Se produc două tipuri de dextrani: dextran cu moleculă mică, cu greutate moleculară de 40.000 (preparate Dextran-40 sau Rheomacrodex ^{RR} sub formă de soluții 10% în ser fiziologic sau ser glucozat izotonic 5%) și dextran cu moleculă mare, cu greutate moleculară de 70.000 (preparate Dextran-70^{R}, Macrodex^{R} sau Dextraven^{R} sub formă le soluție 6% în ser fiziologic sau în ser glucozat 5%). Prin conținutul lor macromolecular, soluțiile sînt hiperoncotice, iar prin conținutul lor în cristaloizi (NaCl — 0,9% sau glucoză 5%) sînt izoostmotice.

Dextranul-40 are efecte reologice favorabile: antisludge, scade vîscozitatea sîngelui, VSH-ul, coagulabilitatea sanguină. Efectul său oncotic este mai puțin marcat și de durată mai scurtă decît al Dextranului-70, eliminîndu-se în primele 6 ore pînă la 60%.

Dextranul-70 are o acțiune oncotică mai puternică și de o durată mai lungă (între 8 și 24 ore), el eliminîndu-se renal în primele 6 ore numai 30% și cca 40% pînă la 24 ore. Dextranii au și un efect de diureză ostmotică.

Cantitatea de dextran administrată zilnic nu trebuie să depășească 20 ml/kg corp sau 1500 ml.

Scanned with OKEN Scanner

Derivații de gelatină sînt substanțe macromoleculare, cu greutate moleculară de 30.000, avînd un efect volemic mai slab și de mai scurtă durată decît dextranii, în schimb au avantajul că pot fi utilizați la cazurile cu tendință la hemoragii. Dau mai frecvent reacții alergice și antigenice.

Preparatele folosite sînt oxipoligelatina și gelatina fluidă modificată și parțial hidrolizată sub următoarele denumiri comerciale: Marisang^R, Plasmagel^R, Haemaccel^R, Gelofusin^R. Preparatele de gelatină se pot administra în cantități de litri, avînd o eliminare urinară rapidă.

Efect mai slab de plasmaexpanders are și manitolul, un diuretic ostmotic bun și, de asemenea, THAM-ul.

2.10.2.3. *ADMINISTRAREA DE SOLUȚII CRISTALOIDE*

Soluțiile cristaloide care se împart în soluții micromoleculare și soluții polielectrolitice au o slabă stabilitate intravasculară și, ca atare, un efect volemic slab, în schimb corectează corespunzător deficitul din sectorul extravascular (respectiv interstițial sau extracelular). Ele sînt foarte potrivite însă pentru corectarea tulburărilor hidroionice și a echilibrului acido-bazic. Ele nu provoacă reacții alergice sau imunologice.

Dacă se administrează în intenția redresării volemiei (în lipsa de sînge, sau substituienți plasmatici), cantitatea de soluții micromoleculare trebuie să întreacă de cel puțin trei ori pierderea de volum sanguin, cunoscut fiind faptul că numai un sfert din soluția cristaloidă perfuzată rămîne în arborele circulator. Ele se administrează însă, de obicei în asociere cu lichidele macromoleculare. Administrarea lor singulară este suficientă doar în pierderi sanguine sub 20% din masa circulantă (17, 27).

În scopul reechilibrării electrolitice a spațiului interstițial și a celulei, soluțiile cristaloide, care părăsesc ușor spațiul vascular, sînt singurele operante și succesul depinde de precocitatea instituirii tratamentului, chiar de la începutul stării de șoc.

Cele mai utilizate *soluții cristaloide micromoleculare izotone* sînt soluții de NaCl 9‰ (care conține 156 mEqNa^+/litru și 156 mEqCl^-/litru, soluția de bicarbonat de sodiu 1,4 g% (168 mEqNa^+/litru și 168 mEqCo_3H^+/litru). Dintre *soluțiile hipertone*, folosite în corectarea dezechilibrelor electrolitice și acido-bazice, se utilizează prioritar soluțiile molare de NaCl 5,84 g %, de KCl 7,45 g % și $NaCo_3H$ 8,4 g % (37).

Dintre *soluțiile polielectrolitice* folosite azi, cele mai uzitate sînt *soluția Ringer* care cuprinde principalii ioni (Na^+, Cl^-, K^+ și Ca^{++})

Scanned with OKEN Scanner

în concentrațiile lor plasmatice, și *Ringer-lactat,* care cuprinde un adaos de Na^+ sub formă de lactat de sodiu pentru a echilibra excesul de clor (132 $mEqNa^+/l$, 4$mEqK^+/l$, 4$mEqCa^{++}/l$ și 110 $mEkCl^-$ /1). Administrarea soluției Ringer-lactat este recomandabilă numai în fazele inițiale ale șocului, pînă cînd celula hepatică nu este lezată, întrucît lactatul este metabolizat și transformat în bicarbonat la nivelul ficatului.

Raportul optim al asocierii soluțiilor macro- și micromoleculare este între 1:2 și 1:3.

2.10.2.4. *CONTROLUL TERAPIEI VOLEMICE*

Chirurgul generalist poate fi pus în situația de a deșoca un traumatizat și trebuie să se orienteze asupra eficienței tratamentului volemic, primul și cel mai eficient dintre cele care-i stau la îndemînă, cu condiția ca acesta să fie precoce instituit.

Trebuie urmărit ca tratamentul volemic să fie adaptat cazului atît ca și cantități de lichide administrate, cît și ca și ritm de administrare.

Aprecieri asupra terapiei volemice se pot face ținînd seama de evoluția de ansamblu, generală, a șocatului. O evoluție favorabilă este indicată de prezența extremităților calde, uscate și bine colorate, de o stare generală ameliorată.

Terapia volemică are însă un risc de supraîncărcare a cordului drept și a plămînului, mai ales la bolnavii cu tare cardiace, vîrstnici (17, 22, 48, 56).

Parametrii orientativi după care se poate stabili eficiența volemică sînt: pulsul, presiunea arterială, presiunea venoasă centrală și diureza. Cel mai fidel indicator este PVC, deși există și distonanțe, ca de exemplu hipovolemii accentuate cu PVC normală sau scăzută sau edem pulmonar acut cu PVC normală sau chiar scăzută. Pentru PVC este importantă nu atît cifra valorică, cît mai ales modificarea valorilor sub influența administrării de lichide (10, 37, 52, 56).

Cei patru parametri trebuie urmăriți în ansamblu.

În urma unui tratament volemic corect se produce scăderea sau normalizarea pulsului, creșterea PA, creșterea PVC, instalarea unei diureze de 30—50ml/oră.

Dacă nici unul dintre ei nu înregistrează o tendință de modificare, înseamnă că hidratarea este insuficientă, ca ritm și cantitate, sau se continuă pierderile de sînge.

Dacă PVC, crește disproporționat, atingînd valori de 24—26 cm H_2O, iar restul parametrilor nu înregistrează o tendință de ameliorare sînt posibile două alternative:

Scanned with OKEN Scanner

a) a unei insuficiențe cardiace drepte sau globale, eventualitate care pretinde administrarea de cardiotonice, sau b) a unei încărcări pulmonare, tradusă clinic prin dispnee, raluri crepitante, spută hemoptoică, pînă la semne de edem pulmonar acut.

În această ultimă eventualitate sînt mai multe probabilități patogenetice, dintre care, la un organism tînăr, stenic anterior instalării stării de șoc și căruia i s-au administrat cantități importante de lichide volemice, de ordinul litrilor, cea mai plauzibilă este realizarea unei hiperhidratări. Eventualitatea este totuși rară, și se cunoaște că în terapeutica șocului, eventualitatea hipohidratării este o variantă mult mai frecventă. Apariția semnelor de încărcare pulmonară prin hiperhidratare impun reducerea ritmului de administrare sau chiar suprimarea terapiei volemice (483).

Alte posibilități, care să explice apariția semnelor de încărcare pulmonară, și care trebuie luate în discuție în diagnosticul diferențial al hiperhidratării sînt prezența fenomenelor de tamponadă cardiacă la un traumatizat toracic grav, a dezvoltării unui șoc cardiogen datorat unui infarct miocardic sau unor tulburări de ritm grave, apariția unei embolii pulmonare ca și a unui epifenomen în context traumatic sau politraumatic sau, în sfîrșit, instalarea unei pneumopatii acute posttraumatice sau în evoluția unei stări toxicoseptice.

O altă eventualitate, rezultată din modificarea parametrilor de urmărire a eficienței terapiei volemice, este: scăderea sau normalizarea pulsului, creșterea PA, a PVC și nereluarea diurezei. Ea are semnificația unei insuficiențe renale acute și impune administrarea de diuretice ostmotice.

2.10.3. TERAPIA REODINAMICA

În unele situații, terapia volemică, incipient realizată și corect condusă, este eficientă în redresarea stării de șoc.

Dar alteori ea nu este suficientă, mai ales în fazele mai avansate ale șocului, fiind necesare medicamente care să acționeze asupra mecanismelor patogenetice ale șocului.

În cadrul terapiei reodinamice se încadrează: medicația vasoactivă, cariotonică, diuretică și medicația echilibrului coagulolitic.

2.10.3.1. *MEDICAȚIA VASOACTIVĂ SAU VASOTROPĂ*

Efectul medicației vasotrope se manifestă central asupra cordului, și, periferic, la nivelul micro- și macrocirculației, este modulat după repartiția topografică și cantitativă a alfa și beta receptorilor.

Scanned with OKEN Scanner

Cordul deține receptori și alfa și beta, iar la nivelul microcirculație distribuția este diferențiată în raport cu elementele structurale. Astfel, arteriolele, metarteriolele și sfincterele precapilare reacționează prin constricție la stimularea alfa receptorilor adrenergici și prin vasodilatație la stimularea beta receptorilor. Sfincterele postcapilare, neavînd decît alfa receptori, nu reacționează la beta stimulare. Anastomozele arteriovenoase par să fie atît alfa cît și beta sensibile (vezi cap. 4.1.) (18, 24, 39, 45).

Alfa mimeticele au efect vasopresor (sau vasoconstrictor) și ca atare administrarea lor este proscrisă azi, deși ele cresc forța de contracție a inimii, chiar pînă la epuizare, și cresc PA, însă prin accentuarea vasoconstricției (10, 37, 41, 52).

Există însă cîteva excepții în care administrarea vasopresoarelor este justificată:

— în hipotensiuni foarte marcate (30—40 mm Hg) înaintea realizării unui transport de urgență sau în condiții de așteptare a parvenirii unui medicament sau a unor soluții perfuzabile eficiente,

— în stări preterminale cînd se încearcă cîștigarea de timp pentru instituirea unui tratament adecvat,

— în unele tipuri de șoc cu insuficiență simpatoadrenergică, ca de exemplu în unele forme de șoc cardiogen, în șocul septic sau anafilactic,

— în șocul din pancreatita acută,

— în șocul din anesteziile spinale,

— în faza finală, colinergică, a șocului,

— în unele intoxicații acute (barbiturice sau fenotiazine, cu scăderea tonusului vascular sub acțiunea toxicului).

Grupa *drogurilor alfa mimetice* include și medicamentele cu efect vasopresor, care au acțiune predominant vasoconstrictoare pe vasele de rezistență, motiv pentru care au o indicație doar de excepție în situațiile arătate. Ele prin mărirea rezistenței periferice cresc travaliul ventricular stîng, cresc nevoile de oxigen ale cordului și diminuă întoarcerea venoasă spre cord. În situațiile de excepție amintite se administrează numai cît este necesar pentru creșterea PA la valori de 100—110 mm Hg, pentru perioade scurte, și sînt totdeauna asociate și urmate de infuzie volemică, iar dacă efectul scontat nu se produce, se abandonează, nu se persistă în creșterea dozelor.

Substanțele beta stimulante sînt folosite în tratamentul șocului, atît pentru efectele lor cardiace cît și pentru cele periferice. Ele au acțiune inotropă și cronotropă pozitivă, cresc întoarcerea venoasă prin liza spasmului precapilar în microcirculație și prin vasodilatație, ameliorînd fluxul efectiv tisular și activitatea enzimatică intracelulară. Crește cantitatea de fluid circulant prin modificarea

Scanned with OKEN Scanner

volumului sanguin stocat la periferie și în viscere. Acțiunea substanțelor beta mimetice este asemănătoare cu cea a substanțelor alfa blocante (41, 44).

Adrenalina (Epinefrina) și Noradrenalina (Norepinefrina) au efecte atît alfa cît și beta stimulante.

Adrenalina are efect predominant beta stimulant. În doze mici (0,25—0,30 micrograme/kg corp) are o acțiune bifazică, inițial de vaseconstricție, arteriolară, apoi de vasodilatație arteriolară. În doze mari, are efect vasoconstrictor puternic. Ea are indicație majoră în tratamentul șocului anafilactic, administrîndu-se 0,3—0,5 ml din soluția 1:1000 intravenos sau instramuscular, doza putînd fi repetată la nevoie.

Noradrenalina în doze mici are efect inotrop pozitiv prin stimularea receptorilor beta adrenergici miocardici, iar în doze mari predomină efectul alfa stimulant.

Se administrează sub formă de perfuzie lentă, în doză de 4—16 micrograme/minut. Practic se diluează 1—2 mg noradrenalină la 500 ser fiziologic, soluție al cărui ritm se reglează la 0,5—2 ml/min prin tatonare, pînă la creșterea convenabilă a PA. Creșterea PA peste 100—110 mm Hg nu este indicată, cu excepția bolnavilor cu hipertensiune arterială cronică. Efectul inotrop optim al noradrenalinei se obține atunci cînd PA sistolică este menținută la valori cu 30—40 mmHg, sub valorile habituale anterioare instalării șocului (37).

Noradrenalina are indicație în hipotensiunea marcată, în scopul menținerii fluxului circulator cerebral și coronarian.

Se poate asocia administrarea de noradrenalină cu un alfa blocant, înlăturînd astfel efectul vasoconstrictor periferic, de exemplu cu Fentolamină (sau Regitine^{R}).

Efectele noradrenalinei în șoc pot fi astfel schematizate după Gh. Mogoș (1983) (37):

1. Stimulează beta receptorii miocardici;
2. Stimulează alfareceptorii de la nivelul arteriolelor și sfincterelor pre și postcapilare;
3. Crește sau scade debitul cardiac;
4. Creșterea rezistența periferică totală;
5. Crește postsarcina ventriculară;
6. Crește fluxul sanguin cerebral și coronarian;
7. Scade fluxul sanguin în toate celelalte teritorii vasculare;
8. Crește consumul de oxigen la nivelul miocardului;
9. Poate produce aritmii prin creșterea automatismului celulelor pacemaker latente;
10. Efectele asupra nodulului sinusal (acțiune cronotrop pozitivă) pot fi mascate de bradicardia vagală reflexă.

Scanned with OKEN Scanner

Dintre beta stimulante în terapeutica șocului se folosesc Izopropilnorepinefrina, Orciprenalina, Dopamina.

Izopropilnorepinefrina (sau Izoproterenolul sau Izoprenalina) cu preparate comerciale Isuprel[R] sau Aleudrin[R] și preparatul românesc Bromhodilatin se administrează în doză de 0,2 mg intravenos, sub formă de injecție sau de perfuzie în 500ml ser fiziologic cu ritm de 0,5—3 ml/min. El produce scăderea rezistenței vasculare periferice și sporirea debitului cardiac cu 50%. Drogul se administrează numai cînd ritmul cardiac este sub 120 bătăi/minut. Are efecte favorabile în șocul bacterian, blocînd efectul vasoconstrictor indus de endotoxină.

Orciprenalina (Alupent[R]) este un alt medicament beta stimulant folosit în tratamentul șocului. Doza de administrare este de 0,5—1 mg intravenos.

Mai modern în terapeutica șocului a fost introdusă *Dopamina*, care stimulează atît receptorii alfa cît și beta adrenergici. Ea tinde să înlocuiască actualmente Izoproterenolul. Este un precursor al noradrenalinei și are efecte mai puțin marcate asupra consumului de oxigen și a frecvenței cardiace, cît și asupra rezistenței periferice. Spre deosebire de Izoproterenol, produce scăderea fluxului sanguin al musculaturii striate prin acțiune alfa adrenergică, favorizînd perfuzia preferențială a viscerelor. Produce vasodilatația patului vascular renal și mezenteric nu prin efect asupra receptorilor adrenergici, ci asupra receptorilor dopaminergici.

Efectele Dopaminei în șoc sînt schematizate după Gh. Mogoș (1983) astfel (37):

.1 Stimulează alfa și beta receptorii adrenergici;
2. Stimulează receptorii dopaminergici;
3. Are efect inotrop și cronotrop pozitiv;
4. Crește debitul cardiac;
5. Crește consumul de oxigen al miocardului;
6. Crește presiunea arterială medie;
7. Scade rezistența periferică totală;
8. Produce vasoconstricție în patul vascular al mușchilor scheletali și al pielii și vasodilatație în cel renal și mezenteric;
9. Scade rezistența vasculară renală, crește fluxul renal sanguin, filtratul glomerular și excreția de sodiu;
10. Reduce rezistența la flux în teritoriu coronarian;
11. Poate induce aritmii, prin creșterea automatismului celulelor pacemaker latente.

Se administrează în perfuzie intravenoasă în doză inițială de 2—5 micrograme/kg corp/minut, care poate fi crescută chiar la 20—50 micrograme/kg corp/minut. O fiolă Dopamină conține 200 mg.

Scanned with OKEN Scanner

Perfuzarea se face prin tatonare, ritmul încetinindu-se cînd PA crește brusc.

Dopamina are indicație în toate stările de șoc, exceptînd cele asociate cu tulburări de ritm și cu aliură ventriculară rapidă și la bolnavii cu feocromocitom.

Efecte beta stimulante asupra cordului mai pot prezenta Efortilul, care se administrează în doză de 10 mg/doză, și Efedrina în doză de 20—40 mg, administrate intravenos sau intramuscular.

Administrarea de *substanțe vasodilatatoare* pare a fi logică, combătînd vasoconstricția catecolaminică din șoc. Totuși administrarea lor este justificată numai dacă, pe lîngă un tratament corect al hipovolemiei și al acidozei, persistă vasoconstricția (10, 13, 22, 52).

Substanțele cu efect vasodilatator cresc întoarcerea venoasă, scăzînd sechestrația periferică, scad efortul inimii, scad hipoxia și acidoza metabolică.

Prima condiție pentru administrarea lor este ca volemia să fie cel puțin parțial compensată și să se continue administrarea unor cantități importante de lichide. Administrarea substanțelor cu efect vasodilatator se face cu prudență, prin tatonare, altfel poate apare riscul de a asista la accentuarea hipovolmiei. Este recomandat ca administrarea vasodilatatoarelor să se facă sub controlul riguros al PA, al PVC, și al presiunii din artera pulmonară, dacă este posibil (Gh. Mogoș).

Administrate cu prudență, vasodilatatoarele se pot folosi în toate stadiile șocului, rezultatele cele mai bune se obțin însă în stările de vasoconstricție foarte accentuată.

Substanțele cu efect vasodilatator se încadrează în următoarele grupe farmacologice:

1. Alfa adrenoblocante;
2. Beta adrenoblocante;
3. Neuroplegice.

Efectele medicamentelor alfa adrenoblocante în șoc au fost astfel sintetizate de Gh. Mogoș (1983) (37):

1. Blochează alfa receptorii adrenergici;
2. Scad rezistența periferică globală;
3. Cresc întoarcerea venoasă, prin mobilizarea sîngelui din vasele de capacitanță;
4. Produc hipotensiune arterială ca urmare a vasodilatației periferice accentuate, predominant în teritoriile cutanat și splanhnic:
5. Cresc debitul cardiac, prin creșterea întoarcerii venoase (numai în asociere cu perfuzia de lichide volemice) și scăderea rezistenței periferice;
6. Cresc fluxul de sînge la nivelul viscerelor;
7. Cresc fluxul sanguin cerebral și, printr-o irigare mai bună

Scanned with OKEN Scanner

a hipotalamusului, contribuie indirect la reglarea circulației periferice;

8. Cresc frecvența cardiacă și viteza fluxului sanguin periferic.

Dintre alfa adrenoblocate, Fenoxibenzamina *(Dibenzyline*^{R}) are un efect puternic și de durată, cu efect atît central cît și periferic. Administrată i.v. își manifestă efectul după o latență de 10 minute, se instalează după o oră și durează 12 ore sau, după unii, chiar mai mult. Ea suprimă vasoconstricția mediată de catecolamine (10, 11).

Fenoxibenzamina are și alte efecte favorabile în șoc: neurosedativ central, moderat colinergic (1/500 parte din efectul atropinei), antiserotoninic, antihistaminic, efect de protecție hepatică. Asupra miocardului are efecte inotropice și cronotropice indirecte, prin intermediul adrenalinei și prin efectele sale vasculare.

Doza de administrare a Fenoxibenzaminei este de 0,5 mg/kg corp în atac, urmată de o perfuzie continuă de 0,5 — 1mg/kg corp, timp de 4 ore.

Hyderginul^{R} reduce centralizarea circulației și posibilitatea instalării edemului pulmonar la administrarea de lichide volemice. Se administrează în doză de 0,3 mg, care poate fi repetată.

Levomepromazina, administrată în doze fracționate de 2—5 mg intravenos, are un efect imediat, mărind patul vascular și ameliorînd perfuzia tisulară. Rezultate bune s-au obținut prin asocierea Hyderginului cu Levomepromazina, comparabile cu cele ale Fenoxibenzaminei.

După administrarea concomitentă a alfa blocantelor și a lichidelor volemice (soluții macromoleculare care pot depăși 25 ml/kg corp și cantități duble sau triple de soluții cristaloide), starea generală a șocatului se ameliorează evident, dispar paloarea și cianoza, extremitățile se încălzesc, tahicardia și tahipneea se amendează, diureza crește.

Un alt blocant alfa adrenergic este *Fentolamina (Regitine*^{R}), care se administrează în doză inițială de 10—15 mg, care se poate repeta după 30 minute. Are efect de scurtă durată, dar maniabilitate ușoară.

Dintre *beta adrenoblocante,* cel mai cunoscut medicament este *Propranololul (Inderal*^{R}). Prin efect specific el împiedică efectele inotrop și cronotrop pozitive ale epinefrinei și efectul cronotrop pozitiv al Isuprelului. Doze de 1—2 mg administrate i.v. produc bradicardie, scăderea debitului cardiac și diminuarea consumului miocardic de oxigen (34, 44).

Un alt preparat alfa blocant este *Oxprenololul*^{R} (sau *Trasicor*^{R}), cu administrare orală.

Scanned with OKEN Scanner

Din grupa neuroplegicelor face parte *Dihidrobenzperidolul (Droperidol*^{R}*)* și *Clorpromazina* (sau *Plegomazine*^{R}*)*, ambele administrîndu-se în doze fracționate, cu efecte adrenolitice periferice puternice și cu efect deprimant central asupra hipotalamusului și sistemului reticulat activator.

2.10.3.2. *MEDICAȚIA CARDIOTONICA ȘI DIURETICA*

Reducerea performanței cardiace se poate datora hipovolemiei, scăderii debitului coronarian, sau hipoxiei și acidozei metabolice cardiace. Repleția volemică, oxigenoterapia și administrarea de bicarbonat de sodiu sînt în măsură să remedieze situația. Dacă semnele de suferință miocardică nu se amendează, PVC este crescută, ne găsim în fața unei insuficiențe cardiace congestive justificîndu-se *administrarea de cardiotonic* (12, 23, 40, 43, 44).

Se administrează 0,4—0,6 mg *Lanatosid* i.v., doză care poate fi reinjectată la 6 ore, ulterior doza trebuie scăzută însă la 0,2—0,4 mg.

Azi nu se consideră necesară administrarea substanțelor cardiotonice în lipsa semnelor de insuficiență cardiacă (17, 22, 24, 32).

În insuficiența cardiacă, administrarea *Glucagonului,* hormon endocrin pancreatic, ar avea unele avantaje față de administrarea tonicardiacelor habituale. El are efect inotrop pozitiv, nu prin mecanism de beta stimulare, ci prin activarea sistemului adenilciclazei miocardice (care transformă ATP-ul în AMP-ciclic). Glucagonul crește irigația miocardului, fără creșterea consumului de oxigen, și are un potențial mai mic aritmogenetic ca și aminele vasopresoare. Glucagonul își manifestă acțiunea inotropă foarte rapid, în 3—4 minute, față de digitalice care acționează lent, iar acțiunea sa persistă 20—30 minute, față de catecolamine, la care întreruperea administrării duce la sistarea imediată a acțiunii sale inotrope. Doza de administrare este de 1—3 mg în injecție i.v. care se poate repeta la 30 minute, sau în perfuzie continuă cu ritm de 4 mg/oră (Gh. Mogoș) [37].

Administrarea diureticelor este indicată în prezența fenomenelor de insuficiență cardiacă sau de supraîncărcare volemică, cu sau fără edem pulmonar, precum și în iminența instalării unei insuficiențe renale acute [13, 35, 46, 47].

Manitolul, soluție 10% sau 20%, provoacă o diureză osmotică, se poate administra în cantități relativ mari (500 ml sol. 10% în 30 minute). Are și o acțiune de plasmaexpander. Efectul favorabil al manitolului se datorește creșterii fluxului sanguin renal și flu-

Scanned with OKEN Scanner

xului de urină, care inhibă activitatea sistemului renină-angiotensină, combătîndu-se astfel vasoconstricția de origine renală.

Dacă diureza nu se instalează după manitol ne găsim în fața unei duble alternative: insuficiență cardiocirculatorie acută, care a provocat deja leziuni renale organice, sau șocatul este atît de deshidratat încît declanșarea diurezei apoase este imposibilă.

În etapa de hipersecreție de aldosteron și ADH, administrarea de manitol se asociază cu aceea de Dextran-40.

Dintre diureticele saluretice *Furosemidul* este cel mai folosit, are o acțiune rapidă, se administrează în doze variabile după caz (1 f= 20 mg) pînă la obținerea efectului dorit. În perfuzie, doza maximă este de 4 mg/minut, doza maximă putînd atinge 500 mg pe zi sau chiar și mai mult. Trebuie administrat sub controlul debitului urinar și al ionogramei [18, 41, 44].

2.10.3.3. *MEDICAȚIA ECHILIBRULUI COAGULOLITIC*

În unele forme de șoc, echilibrul coagulolitic este precoce tulburat, în alte forme el se modifică tardiv, contribuind la ireversibilitatea șocului.

2.10.3.3.1. TRATAMENTUL CID-ULUI

CID este o modificare constantă și agravantă în șoc, marcînd trecerea la ireversibilitatea șocului, efectele sale fiind marcate de coagulopatia de consum și de fibrinoliză. Orientarea în cadrul acestor stări este dificilă, întrucît nu există pînă în prezent teste de certitudine, ci numai orientative. Sînt de utilitate coagulograma, determinarea trombocițiilor, a fibriogenului, a testului de liză al euglobulinelor și a factorilor coagulării (19).

Tratamentul patogenetic al CID se adresează ameliorării fluxului din microcirculație prin administrare de fluide, alba blocante, a plasmaexpanderilor (pentru efectul antisludge).

Heparina, administrată precoce și în doze mari, are efecte de prevenire a CID, după instalarea sa efectul ei este însă îndoielnic. Heparina este inactivată de acidoză și nu previne aglutinarea și dezintegrarea plachetelor.

Doza de administrare, pe cale i.v. intermitentă, este de 1 mg/kg corp (sau de 6 mg/kg corp pe zi) efectul se instalează în 15—30 minute și se menține 4 ore. Dozele de heparină vor fi administrate deci la 4 ore și nu la 6 ore. Heparina se poate administra și

Scanned with OKEN Scanner

sub forma unor perfuzii continue, doza fiind repartizată conform timpului de perfuzare.

Heparina are un efect complex antitrombinic, antiprotrombinic, antitromboplastinic și activator al sistemului fibrinolitic. Administrarea heparinei chiar și în cazul stărilor de CID, marcată clinic printr-o tendință și prezență de hemoragii, pare paradoxală, are însă justificare fiziopatologică prin oprirea cascadei coagulării și a consumului factorilor coagulării.

Controlul efectului heparinoterapiei se face prin timpul de protrombină (indicele de protrombină trebuie să fie în jur de 20%), timpul Howel și White.

Terapia heparinică poate fi urmată de unele accidente hemoragice minore (epistaxis, gingivoragie, hematurie, echimoze) sau majore (hematemeze și melene, hemoragii intracerebrale, retroperitoneale sau suprarenaliene). Dintre accidentele nehemoragice se citează intoleranța gastrică, erupții tegumentare, artralgii. În caz de supradozaj heparinic (ceea ce se întîmplă foarte rar) se administrează antidotul specific, sulfatul de protamină.

Administrarea heparinei, în CID declarat și recunoscut clinic, este urmată de administrarea de sînge proaspăt sau plasmă și de fibrinogen.

Fibrinoliticele ar putea avea o justificare teoretică în CID, însă experiența comunicată cu aceste preparate este redusă și sînt scumpe, necesită o supraveghere biologică severă. Preparatele cele mai utilizate sînt streptokinaza și urochinaza. Streptokinaza este antigenică (52).

Tratamentul cu *streptokinază* începe cu o doză de atac de 250.000 U.I. în perfuzie într-un flacon de 20 ml, iar ritmul de administrare este de 30 picături pe minut, astfel încît doza să fie administrată în 15 minute. În următoarele 4 ore se administrează, prin perfuzie, în 250 ml soluție glucozată izotonică, încă 750.000 U.I., în ritm de 20 picături pe minut. Pentru prevenirea reacțiilor alergice se administrează hemisuccinatul de hidrocortizon. Terapia se controlează prin timpul de protrombină și de liză al euglobulinelor. Ulterior, se poate administra încă cîte 100.000 U.I. pe oră, timp de 3—4 ore.

2.10.3.3.2. *TRATAMENTUL FIBRINOLIZEI*

În fibrinoliză se administrează transfuzii de sînge proaspăt sau cu fibrinogen în cantitate de 3—6 g (doza se poate crește pînă la 20 g).

Se administrează hemisuccinat de hidrocortizon (HHC) în doză de 300—1000 mg.

Scanned with OKEN Scanner

Inhibitorii plasmatici ai fibrinolizei sînt naturali și de sinteză. Ei sînt de fapt substanțe cu efect antiproteazic.

Inhibitorii naturali neutralizează plasmina. Din parotidă se prepară inhibitorul lui Frey-Werle, preparatele cele mai cunoscute fiind *Trasylol* [R] și *Zymofren* [R]. Dozele inițiale sînt de 500.000—750. 000 unități inhibitorii de peptidază, continuate apoi cu 200. 000 unități la 4—6 ore, fiind recomandată administrarea în perfuzii, datorită acțiunii lor de scurtă durată. Din pancreas se prepară inhibitorul Kunitz-Northrop, preparatorul cel mai cunoscut fiind *Iniprol* [R] care se administrează în doză de 5—10 milioane unități inhibitorii de peptidază. Din plămîn se prepară *Katein*[R], *Aprotinine* [R] sau *Gordox* [R] (52).

Acidul epsilon aminocaproic este un inhibitor de sinteză, care inhibă procesul de transformare a plasminogenului în plasmină și se opune activării plasminogenului de către activatorii de origine bacteriană (streptokinază) sau tisulară (urokinază). Dozele de administrare sînt de 0,2—0,5 g/kg corp, respectiv 4—12 g/zi.

2.10.4. REECHILIBRAREA CELULARA

Medicația celulară a șocului dispune de puține substanțe pînă în prezent, dar promite a deveni una din medicațiile de bază în viitor.

2.10.4.1. *MEDICAȚIA METABOLICA*

Se adresează preponderent fazelor avansate ale șocului, dar în unele cazuri ea este benefică teoretic și operantă practic și în faza precoce.

În faza de șoc reversibil precoce *hipercatecolaminemia* este combătută prin administrarea de alfa și beta adrenolitice, precum și prin doze mari de cortizon.

În fazele avansate pentru *favorizarea glicolizei* se administrează *dihidroxiacetona,* iar administrarea *acetazolamidei* (inhibitor de anhidrază carbonică) duce la creșterea concentrației CO_2 care stimulează ciclul *Krebs*. Dintre inhibitorii de anhidrază carbonică în nomenclatorul nostru farmaceutic avem la dispoziție numai două preparate *Ederen* [R] și *Ulcosilvanil*[R] (care se administrează în doze de 25 mg/kg corp și zi) (52).

Scanned with OKEN Scanner

În fazele avansate însă este necesară prezența catecolaminelor pentru efectul lor metabolic energogen, fără a se atinge însă niveluri excesive Se administrează *precursori ai sintezei catecolaminelor:* preparate de Dopa, *Dopamina* sau *L-Tirozină*. Avem la dispoziție preparatul *Dopamină Clorhidrat*^{R} (echivalente străine *Dopamine*^{R}, *Dopastat*^{R}, *Intropine*^{R}), prezentat sub formă de fiole de 10 ml, conținînd 50 mg, iar doza este variabilă între 1,5 și 10 mcg/kg corp și minut. Practic o fiolă se diluează în 250 ml soluție salină sau glucozată izotonă, 1 ml echivalentul a 20 de picături conținînd 200 mcg dopamină. Se începe cu 2—5 mcg/kg corp și minut (14—35 picături pe minut la 70 kg), crescîndu-se progresiv la 6,5 mcg/kg corp și minut (cca 45—46 picături pe minut) și la nevoie pînă la 10 mcg/kg corp și minut (cca 70 picături pe minut). La terminarea tratamentului doza se reduce progresiv.

În scopul prezervării rezervelor de catecolamine pentru sistarea catabolismului se administrează *inhibitori de monoaminooxidază.*

Combaterea acidozei este unul din obiectivele de bază ale terapiei metabolice. Acidoza gazoasă, care este rară însă în șoc (în plămînul de șoc, de obicei), se combate cu *inhibitori de anhidrază carbonică* (acetazolamidă).

Acidoza metabolică, constantă în șoc, se combate prin administrarea de *bicarbonat de sodiu* (soluție izotonă 1,4% sau hipertonă normală 8,4%), administrat mai ales dacă există și un deficit de sodiu (există formule specifice de stabilire a deficitului de bicarbonat și de sodiu). Se administrează 200—300 ml.

Soluția Ringer-lactat combate acidoza metabolică, dar solicită ficatul în metabolizarea lactatului (motiv pentru care nu se administrează în excesul lactat). Bicarbonatul și soluția Ringer-lactat nu corectează acidoza intracelulară.

THAM (trihidroximetil aminometan) soluție 0,3 M este un acceptor reversibil de H^+ și este singura substanță în măsură să combată acidoza intracelulară. 1000 ml din această soluție realizează un pH de 8,3 și se administrează în 2—3 ore. THAM-ul produce hipoglicemie, hipopotasemie, depresie respiratorie și diureză ostmotică, motive pentru care este recomandată folosirea sa numai sub monitorizarea cordului, respirației, a pH-ului, a glicemiei și electroliților (37, 52).

Combaterea anoxiei celulare și tisulare se realizează cu *oxigenoterapie* în ritm de 4—6 ml/minut, prin mască sau tub nazal. S-a încercat *aplicarea oxigenului hiperbar*, mai ales în șocurile septice (în special în gangrena gazoasă), și *hipotermia*, în scopul reducerii consumului de oxigen (la 32°C consumul de oxigen se reduce cu 30%).

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

2.10.4.2. *CORTICOTERAPIA ÎN ȘOC*

Efectele clinice ale corticoterapiei sînt incontestabile în tratamentul șocului, deși în stările de șoc nu a fost dovedită o insuficiență corticosuprarenală, dimpotrivă nivelul corticosteroizilor este crescut. Sînt aplicați în toate tipurile de șoc, dar mai ales în șocul anafilactic și endotoxinic. Administrarea lor este indicată din fazele inițiale, în fazele tardive acțiunea lor este ineficace, chiar și în doze mari (37, 52).

În șoc, se uzează de doze *mari, efective* variind între 20 și 50 mg/kg corp, și nu de doze *substitutive, mici,* cuprinse între 150 și 200 mg/zi de metilprednisolon. Dozele mici potențează acțiunea vasopresoarelor prin efect de blocare a monoaminooxidazei. (Dozele echivalente de Dexametazon sînt de 4—8 mg/kg corp). Administrarea se face în injecții intravenoase sau perfuzii de soluții cristaloide și se utilizează hemisuccinatul de hidrocortizon (HHC) în doze totale de pînă la 2—3 g/zi. Aceste doze mari nu au efecte nocive atunci cînd sînt folosite pe un timp limitat de 48—72 ore. Aceste megadoze au dus la creșterea supraviețuitorilor în șocurile, considerate refractare la alte tratamente cu 20—25%.

Efectele corticoterapiei au fost sintetizate în tabelul V.

Tabelul V

A. *Efectele asupra aparatului cardiovascular*
   1. Efect inotrop pozitiv;
   2. Efect vasodilatator, reducînd rezistența periferică (cu 20%) și îmbunătățind perfuzia tisulară prin efect alfa adrenoblocant și efect direct asupra mușchilor netezi ai peretelui vasular;
   3. Scade rezistența vasculară pulmonară (cu 24%);
   4. Refac reactivitatea arteriolelor și sfincterelor precapilare.

B. *Efecte metabolice*
   1. Activează metabolismul glucidic. prin favorizarea neoglucogenezei și cuplarea dehidrogenărilor cu fosforilarea oxidativă și refacerea ATP-lui. Reactivează ciclul Embden-Meyerhof-Krebs;
   2. Stimulează neoglucogeneza din lactat la nivelul ficatului;
   3. Reduce acidoza;
   4. Antagonizează enzimele proteolitice;
   5. Alterează metabolismul electrolitic (efect negativ în șoc).

C. *Efecte celulare*
   1. Previne agregarea plachetară;
   2. Activează fagocitoza;
   3. Inhibă activarea haotică a cascadei complementului;
   4. Prezervă endoteliul capilar împotriva factorilor toxici;
   5. Protejează mascocitele, inhibînd distrugerea lor și eliberarea de histamină;
   6. Stabilizează membrana celulară, reface selectivitatea și polaritatea;
   7. Protejează membrana mitocondrială contra modificărilor de pH;

8. Stabilizează membrana lizozomală, inhibînd eliberarea enzimelor lizozomale;
9. Inhibă reacțiile antigen-anticorp (efect deosebit de favorabil în șocul anafilactic);
10. Neutralizează efectul endotoxinelor microbiene (în șocul septic);
11. Previne formarea unor factori toxici (de exemplu, factorul miocardic depresor).

2.10.5. ANTIBIOTERAPIA IN ȘOC

Antibioterapia este o regulă în toate tipurile de șoc, nu numai în cele septice. În multe tipuri de șoc sursa bacteriemiei este resorbția excesivă intestinală. În principiu se administrează doze mari, inițial putîndu-se începe cu preparate uzuale, antibioticul adaptîndu-se sensibilității germenului. În ultimul timp, se apelează la combinația cefalosporină — aminoglicozid (generațiile a II-a sau a III-a) care acoperă un spectru larg microbian. În profilaxia sau tratamentul infecțiilor cu germeni anaerobi se folosesc preparatele de metronidazol (52).

Imunitatea generală și lupta antimicrobiană se susține în șocurile septice prin administrarea de imunoglobuline intravenoase *(Gamma Venin)* sau intramusculare.

2.10.6. TRATAMENTUL DE EXTREMA URGENȚA IN ȘOC

La accidentatul cu stop cardiorespirator, se impune executarea *manoperelor de resuscitare cardiorespiratorie* în limita timpului de 3—5 minute, care marchează instalarea morții biologice. Manoperele trebuie începute imediat după constatarea semnelor stopului cardiorespirator: lipsa pulsului, a mișcărilor respiratorii, midriază fixă, cianoză. ECG precizează modalitatea de producere a stopului cardiac: lipsa oricărei activități cardiace, fibrilație ventriculară sau cord ineficace. Recuperabilitatea bolnavilor cu stop cardiorespirator este în funcție de condițiile în care se instalează stopul și este proporțională cu timpul trecut de la instalare pînă la începerea manoperelor de resuscitare. Se știe că recuperarea bolnavilor la care stopul cardiorespirator se instalează pe masa de operație este de peste 90%, iar în restul circumstanțelor de cca 10% (Șuteu) (52).

Înaintea începerii manoperelor reanimatorul trebuie să asigure permeabilitatea căilor respiratorii prin următoarele manevre: hiperextensia capului, protruzia și ridicarea mandibulei, evacuarea conținutului cavității bucale și a faringelui (manual, instrumentar

Scanned with OKEN Scanner

sau prin aspirație), introducerea unei pipe faringiene (care să împiedice căderea limbii și obstrucția orificiului laringian).

Respirația artificială gură la gură sau gură la nas (directă sau indirectă prin intermediul pipei sau măștii) sînt singurele metode eficiente. Balonul Ruben sau trusa Ambu ușurează sarcina reanimatorului (16, 22).

Concomitent se începe masajul cardiac extern.

Alternanța ritmului insuflațiilor și al compresiunilor toracice este de 1/4—1/5.

În prezent, în cazul insuccesului masajului cardiac extern, se recomandă trecerea operativă și urgentă la masajul cardiac intern (chiar după 10—15 minute de ineficiență a masajului cardiac extern), fără a se ține seama de măsurile de asepsie și antisepsie (Safar).

Chimioterapia stopului cardiac se realizează prin administrare de *cardiostimulante:* adrenalină (Epinefrină) intracardiac 1 mg în 10 ml ser fiziologic, *Norartrinal* (Norepinefrină) 2 mg intracardiac sau *Isoproterenol (Isuprel)* 0,1 mg intracardiac.

Dacă contracțiile cardiace sînt ineficiente, se administrează *clorură de calciu* 10 ml soluție 10%, în doză unică.

Acidoza metabolică care influențează negativ eficiența masajului cardiac, al defibrilării și al unor droguri, se combate prin perfuzarea de bicarbonat de sodiu în doză de 44 mEq, din 5 în 5 minute (Safar), sau de bicarbonat de sodiu asociat cu THAM în doză de 1 mEq/kg corp.

În cazul în care ECG atestă o fibrilație ventriculară se procedează la o *defibrilație electrică externă* (cu stimul electric de 200 W, care poate fi crescut pînă la 400 W în caz de eșec, sau la o defibrilație *internă* cu 50 W.

În caz de reluare aritmică a activității cardiace, se administrează i.v. *Procainamidă* 100—300 mg sau *Xilină* 100—200 mg.

Dacă masajul cardiac nu este eficient se poate proceda la plasarea unui pacemaker extern sau intern.

Dintre ultimele mijloace terapeutice face parte aplicarea *balonului de contrapulsiune aortică* cu umflare intermitentă [26].

Pentru problemele de resuscitare cardiorespiratorii-cerebrale tratate în noua sistematizare (Safar 1981) (tehnica suportului vital bazal, avansat și prelungit), probleme de defibrilare ventriculară și cardiostimulare transvenoasă și transtoracică, se recomandă consultarea monografiei I. Acalovschi [3].

Oxigenoterapia în ritm de 1—6 l/minut și ventilația artificială fac parte din măsurile de combatere a hipoxiei în șoc.

Scanned with OKEN Scanner

2.11. ASPECTE PARTICULARE ALE DIVERSELOR FORME DE ȘOC

Descrierea fiziopatologică, clinică și terapeutică redată în capitolele anterioare este proprie șocului hipovolemic. În cele ce urmează sînt prezentate cîteva particularizări ale celor mai frecvente tipuri de șoc.

2.11.1. ȘOCUL HEMORAGIC

Este rezultatul unor hemoragii externe (exogene), survenite în circumstanțe traumatice accidentale sau operatorii, sau interne (endogene) care pot fi exteriorizate (hematemeză, metroragie) și neexteriorizate, intracavitară (hemoperitoneu, hemotorace) sau interstițială (hematom). Prototipul hemoragiilor interne exteriorizate îl constituie H.D.S. din ulcerul gastroduodenal hemoragic sau din ciroza hepatică cu varice esofagiene rupte. Prototipul hemoragiilor intracavitare, în condiții de urgență traumatologică, îl constituie hemoragia intraperitoneală din rupturile organelor parenchimatoase abdominale sau hemotoracele din leziunile pulmonare; iar în patologia netraumatică, sarcina extrauterină ruptă este exemplul clasic al hemoperitoneului netraumatic. Hematomul retroperitoneal este exemplul tipic al șocului hemoragic produs prin pierderea unei cantități importante de sînge în masa celulogrăsoasă abundentă (în plus se adaugă la această formă de șoc și excitația terminațiilor și plexurilor nervoase deosebit de abundente din zonă).

Gravitatea hemoragiei, tradusă prin cantitatea de sînge pierdută, rapiditatea cu care se produce pierderea și durata hemoragiei, condiționează transformarea hemoragiei în șoc hemoragic (31).

Pe lîngă mecanismul de centralizare preferențială a fluxului sanguin, în șocul hemoragic este deosebit de activ mecanismul de autoperfuzie din rezervele de lichid interstițial și chiar celular. Scăderea concentrației proteinelor serice, rezultată prin efectul de hemodiluție, este rapid compensată prin punerea în circulație de albumine provenite din rezervele hepatice sau din sinteza hepatică stimulată în condițiile șocului, refăcîndu-se astfel capacitatea oncotică intravasculară.

Severitatea șocului este proporțională cu reducerea volumului sanguin. Pierderi sanguine de pînă la 10% (cca 500 ml) nu produc șoc (de exemplu, cazul donatorilor de sînge). Pierderi variind între 10—25% (500—1250 ml) produc un șoc ușor, tradus prin tahicar-

Scanned with OKEN Scanner

die moderată, scăderea moderată a PA, vasoconstricție periferică moderată, cu extremități reci și palide. O pierdere sanguină de 25—35% (1250—1750 ml) produce un șoc de severitate medie, manifestat clinic prin tahicardie de 110—120 bătăi/minut, cu diminuarea amplitudinii pulsului, scăderea PA la 90—100 mm Hg, transpirații abundente, paloare, oligurie. O pierdere peste 35% (mai mare de 1750 ml) produce un șoc sever, cu tahicardie peste 120 bătăi/minut, PA sub 60 mm Hg, extremități reci, cianotice, anurie (52).

Pierderea sanguină este proporțională cu scăderea Ht și a Hb, numai după un interval de cîteva ore (4—6 ore), necesar pentru manifestarea efectului de hemodiluție. Vasoconstricția reactivă persistentă face ca valoarea PA să scadă mai puțin și să nu constituie un indicator fidel al stării hemodinamice.

Șocul hemoragic este reversibil prin administrare de lichide volemice, pînă la valori sistemice absolute ale PA de 20 mm Hg, datorită lipsei factorilor declanșatori ai CID. CID apare rar în șocul hemoragic și este declanșată cu repeziciune în prezența adăugării unui traumatism tisular, a unei infecții sau episod de citoliză eritrocitară sau trombocitară (52).

Tratamentul etiologic este esențial în întreruperea derulării manifestărilor fiziopatologice ale șocului.

În hemoragiile externe, hemostaza se asigură prin compresie, garou (cu atenție pentru a nu se provoca șoc prin garou!), clampare, ligaturare sau chirurgie vasculară restauratorie.

În hemoragiile interne (exteriorizate sau neexteriorizate se ridică spinoasa problemă a precizării momentului operator. Dacă PA nu poate fi menținută, cu tot tratamentul corect antișoc, hemoragia continuă, depășind 500 ml pierderi de sînge exteriorizate în 8 ore, intervenția chirurgicală specifică se impune.

Administrarea de sînge se impune la o pierdere sanguină de cca 20% (cca 1000 ml), pînă la aceste valori fiind suficiente soluții glucozate, saline sau polielectrolitice. Administrarea unei cantități mari de sînge se poate însă impune adeseori, ajungîndu-se chiar la 6—8 l. Cel mai fidel parametru de eficiență al transfuziei de sînge este PVC (valoare normală 12—14 cm apă, reflectînd normovolemie).

În lipsa sîngelui se pot administra soluții plasmaexpanders (cu precauția cuvenită a determinării prealabile a grupei sanguine!). Dextranii pot produce și tulburări ale mecanismelor de coagulare. Soluția Ringer este un foarte bun substituient volemic și corectează dezechilibrul electrolitic.

Vasopresoarele sînt contraindicate în șocul hemoragic, în schimb vasodilatatoarele alfa blocante (Fenoxibenzamina, Hyderginul, Le-

Scanned with OKEN Scanner

vomepromazina) cresc patul vascular, dar impun, în mod obligatoriu, o terapie volemică susținută și chiar în exces.

Cortizonul în doze mari are acțiune alfa litică și antisludge mai blîndă, dar de durată mai lungă.

Combaterea CID este un element important al terapiei. Cunoscutul paradox „hemoragia generează hemoragie" frecvent devine o realitate. În șocul hemoragic trebuie căutate întotdeauna unele deficiențe de coagulare (de exemplu, prin insuficiență hepatică sau carență de vitamina K_1) care trebuie corectate prin administrare de preparate de vitamina K (52).

2.11.2. ȘOCUL TRAUMATIC

Este o formă particulară datorită stimulării brutale, violente, a unui întins cîmp de receptori nervoși, prin agenți fizici.

Etiologic, focarul lezional poate fi constituit de zonă de contuzie întinsă, o plagă cu interesare viscerală, o plagă prin armă de foc, o fractură cominutivă, o strivire tisulară, o leziune de suflu. Șocul chirurgical și anestezic se încadrează tot în șocurile traumatice (52).

În mod particular, șocul traumatic are o marcată componentă nervoasă inițială, urmată însă de o reacție neuroendocrină, sub forma unui sindrom reacțional intens, comună celorlalte tipuri de șoc.

Șocul traumatic nu este izovolemic, așa cum s-a considerat mult timp, ci este un șoc disvolemic cu hipovolemie endovasculară și scăderea VSCE. În șocul traumatic, spre deosebire de șocul hemoragic, episodul de CID apare precoce, sub influența resorbției de produși de distrucție tisulară, de liză hematică sau trombocitară, capabili de a amorsa microtromboze.

Șocul traumatic are cîteva variante distincte care merită a fi amintite.

2.11.2.1. *ȘOCUL DE GAROU*

Se produce la menținerea îndelungată, ore în șir, a garoului. Pentru prevenirea sa se preferă menținerea limitată de 30 minute, maximum o oră, după care garoul se relaxează și se permite sîngerarea, pentru a favoriza spălarea deșeurilor metabolice și evacuarea lor din spațiul vascular. Cea mai bună metodă însă pentru prevenirea șocului de garou este evitarea acestei metode de hemostază, mai ales atunci cînd se apreciază că ea trebuie prelungită în

Scanned with OKEN Scanner

timp. Compresiunea locală sau, dacă există condiții, restabilirea chirurgicală a fluxului sanguin, sînt cele mai bune metode.

Fiziopatologic, șocul de garou se aseamănă cu sindromul de revascularizare din relansarea circulatorie după restabilirea fluxului circulator sanguin din ischemiile arteriale acute prelungite.

La ridicarea garoului, organismul este inundat de produși de degradare tisulară și celulară, de amine biogene, vasoactive, cu rol de activatori tisulari ai CID. Activarea protează a segmentului garotat este mixtă, atît tisulară, cît și plasmatică.

În tratamentul șocului de garou, pe lîngă restul elementelor terapeutice, dozele mari de antiproteze (*Trasilol*^{R} *Gordox*^{R}), 50.000 U./kg corp, par a avea efecte favorabile.

2.11.2.2. *SINDROMUL DE STRIVIRE*

Este o formă particulară de sindrom lezional și sindrom reacțional în traumatologie. El a fost relativ puțin tratat în literatura noastră de specialitate.

Deși nu ridică probleme vitale imediate, sub aspectul prognosticului, sindromul de strivire rămîne adeseori sumbru.

Primele elemente clinice ale sindromului au fost observate încă la 1901 după cutremurul de la Messina, apoi în cursul primului război mondial. Bywaters, în 1941, în cursul bombardamentului Londrei, descrie detaliat manifestările clinice și explică sindromul din punct de vedere fiziopatologic.

În literatura de specialitate există mai multe sinonime pentru sindromul de strivire și anume sindrom de compresiune, de zdrobire, de îngropare, de tranșee, miorenal. În literatura anglo-saxonă este numit „crush injuries Syndrome".

Etiologie. Sindromul de strivire este întîlnit în cataclismele naturale (cutremurele de la Agadîr, 1950, Skopje, 1965, Erevan, 1988), cu o frecvență de 5,5—7,8%, iar după bombardamentul Hiroshimei a fost observat cu o frecvență de 20% (52). Deseori sindromul de strivire se instalează la politraumatizați.

Mecanism de producere. Sindromul de strivire se produce prin blocarea, compresiunea sau strivirea unei mase musculare importante, de cele mai multe ori a unui întreg membru inferior, între elementele de dărîmături. Blocarea și compresiunea membrului, sau segmentului de membru, trebuie să fie de lungă durată, de ore (6—10 ore). Deosebit de grave sînt strivirile abdominale (exemplu, prin bîrne) care opresc complet circulația în ambele membre inferioare.

Scanned with OKEN Scanner

Fiziopatologic, pe primul plan al producerii sindromului se găsește compresia ischemică, cu blocarea circulatorie (arterială și venoasă) cu anoxia consecutivă a teritoriului privat de circulație, iar atriția musculară, care este facultativă, se găsește pe plan secundar.

Ca mecanism de producere și derulare fiziopatologică, sindromul de strivire se aseamănă cu șocul de garou, cu ischemia acută din embolia sau tromboza arterială și cu sindromul de revascularizare după rezolvarea chirurgicală a ischemiilor arteriale vechi.

Evoluția fiziopatologică și *clinică* se desfășoară în etape succesive:

1. *Etapa de compresiune*, întinsă pe durata mai multor ore, este caracterizată prin desfășurarea metabolismului în condiții de anaerobioză, cu punerea în libertate, atît în circulația blocată, cît și în teritoriile de atriție musculară, a numeroși cataboliți acizi.

Durerea este mare în primele ore, ea amendîndu-se apoi, pînă la instalarea unei anestezii.

2. *Etapa de decompresiune* începe o dată cu degajarea membrului și relansarea circulatorie arterială și venoasă. Inițial, traumatizatul prezintă un aspect normal al membrului decompresat. Etapa se derulează în mai multe faze:

a) *Faza de edem.* O dată cu relansarea metaboliților, rezultați în condiții de anaerobioză (amine biogene: serotonină, bradikinină, kalicreină; a acidului lactic; a ionilor de H^+ și K^+; a mioglobinei rezultae din distrucția musculaturii striate; a enzimelor lizozomale) a creșterii presiunii hidrostatice arteriale în condițiile unei hiperpermeabilizări capilare în aceleași condiții de anoxie, se dezvoltă un edem voluminos, care se instalează foarte rapid în cîteva ore. Întreg membrul edemațiat este dur, de culoare albă. Această etapă are o durată variabilă, în modul cel mai frecvent de 4—5 zile.

b) *Faza de șoc* se instalează în ziua a 5—6-a, cel mai adesea, dar nu este exclusă nici instalarea sa după cîteva ore de evoluție a fazei de edem (52). Șocul are o componentă hipovolemică. În această fază, urina devine de culoare închisă, cu un depozit brun pe fundul vasului.

Coloratia închisă a urinei se datorează miogloburinuriei care la început poate fi prezentă fără o atingere renală, dar persistența sa, asociată cu prezența de cilindrii, semnifică o nefropatie mioglobinurică.

c) *Faza de insuficiență renală acută* se instalează în ziua 7-a, o dată cu oliguria, este datorată blocării tubilor renali prin mioglobină și are semnificația unei nefropatii maligne, cu prognostic sumbru, dacă diureza scade progresiv.

Patogenia IRA include și hipovolemia din faza precedentă.

Scanned with OKEN Scanner

Din faza de șoc sînt prezente tulburări hidroelectrolitice și acidobazice în sensul acidozei metabolice. Crește progresiv valoarea azotului neproteic, atingînd 6—7 g.

În tabloul clinic, expresie a acestor tulburări electrolitice și metabolitice, apar fenomene digestive exprimate prin vărsături incoercibile.

Evoluția în continuare, din această fază, poate fi spre o remisie, sub terapia instituită, sau, dimpotrivă spre exitus. Moartea se instalează prin tulburări miocardice, cu aritmii și stop cardiac provocate de hiperpotasemii, care depășesc 6—7 mEq/1, și își are originea în eliberarea de potasiu prin distrucția musculară și în imposibilitatea eliminării sale în condițiile instalării IRA.

Tratamentul sindromului de strivire este complex și prezintă unele aspecte particulare.

Primul ajutor constă în identificarea și deblocarea cît mai rapidă a victimei dar cu unele precauții. Înainte de deblocare este recomandabil să se plaseze un garou la rădăcina membrului, apoi imediat după deblocare să se facă o înfășare elastică moderat compresivă, care să nu împiedice circulația, dar să limiteze dezvoltarea edemului. Trebuie favorizat un drenaj postural, prin elevarea membrului pe un plan de 30°.

Combaterea hipovolemiei are un scop atît preventiv cît și curativ. Se realizează cu lichide macromoleculare, soluții cristaloide, acordîndu-se preferință soluțiilor glucozate hipertone, (care au și un efect de diureză ostmotică) sau diuretice ostomotice (Manitol, 10—20%).

Vasconstricția catecolaminică se combate cu alfa blocante (Fenoxibenzamina, Hydergin, Levomepromazina).

Tratamentul metabolic constă în perfuzarea de bicarbonat de sodiu.

O atitudine modernă o constituie spălarea membrului de deșeurile catabolismului acid, metodă realizabilă numai în prezența unui personal medical competent și a unor condiții de dotare mai deosebite. Pentru aceasta se aplică un garou înaintea deblocării, apoi se încanulează, prin puncționare sau descoperire, artera și vena magistrală a membrului (femurală sau umerală). Se spală astfel abundent membrul cu soluții de bicarbonat de sodiu.

Antibioterapia cu spectru larg este necesară și obligatorie pentru prevenirea șocului bacterian, acordîndu-se astăzi preferințe cefalosporinelor din generația III-IV (*Claforan*^{R}, *Catalexin*^{R}).

În unele situații, se impune un tratament chirurgical, care constă în debridarea plăgilor, excizia musculaturii devitalizate, cu scop de prevenire a suprainfecției, realizarea unor aponevrectomii

Scanned with OKEN Scanner

decompresive. În caz de compromitere a membrului se indică amputația.

Insuficiența renală trebuie energic tratată. Dacă terapia instituită nu dă rezultate, la valori de peste 3,5 g ale ureei, de 5 mg ale creatininei sanguine și 5 m Eq/l ale potasiului, se impune hemodializa renală, care va fi repetată, pînă la reluarea diurezei

2.11.2.3. *ȘOCUL PRIN SUFLU*

Accidentatul prin suflu survenit fie în condiții civile, fie în condiții de război, este de cele mai multe ori un politraumatizat, cu leziuni pulmonare, abdominale, craniocerebrale sau ale coloanei vertebrale.

Avînd în vedere spațiul receptor nervos mare al cîmpurilor pulmonare, suflul poate produce o moarte violentă prin inhibiție neurovegetativă pulmonară.

La șocatul prin suflu, pe prim plan sînt prezente *leziuni pleuropulmonare*. Clinic este prezentată o insuficiență pulmonară tradusă prin dispnee accentuată, spute hemoptoice, hemoptizii. În prezența unor leziuni traumatice cu torace deschis se supraadaugă fenomenele de disfuncție ventilatorie, iar în leziunile prin torace închis cele ale unei colecții hematice pleurale. După o evoluție de 2—4 zile se instalează semnele edemului pulmonar acut și suprainfecția pulmonară. Sînt create toate premisele pentru dezvoltarea în timp rapid a „plămînului de șoc".

Șocatul prin suflu este foarte labil, din punct de vedere hemodinamic, la schimbarea poziției corpului putînd surveni stopul cardiorespirator (52).

Tratamentul leziunilor pleuropulmonare vizează protezarea respiratorie, prin intubație endotraheală, respirație controlată sau asistată, la nevoie cu presiune endexpiratorie pozitivă (PEEP) în toracele moale, traheostomie sau puncționarea sau secționarea membranei cricotiroidiene. Pentru leziuni toracice se aplică manoperele specifice sau se intervine la nevoie chirurgical prin toracotomie.

Transfuzarea de sînge este necesară în prezența leziunilor parenchimatoase pulmonare sau parietale cu colecții hematice pleurale importante.

În controlul evoluției stării hemodinamice controlul PVC, sau și mai bine al măsurării presiunii din artera pulmonară sau capilarul pulmonar cu sonda Swan-Ganz, sînt de mare utilitate.

Antibioterapia cu spectru larg este indispensabilă în prevenirea suprainfecției pulmonare și a șocului septic.

Scanned with OKEN Scanner

Leziunile abdominale ale traumatizatului prin suflu sînt de cele mai multe ori asociate leziunilor pleuropulmonare. Se produc prin violența agresiunii leziuni de organe parenchimatoase sau cavitare, smulgeri de mezouri, de organe din conexiunile lor, care au ca efect imediat supraadăugarea semnelor de hemoragie intraperitoneală posttraumatică (complicîndu-se și cu o componentă de șoc hemoragic), iar mai tîrziu a semnelor de peritonită (cu perspectiva dezvoltării unui șoc toxicoseptic). Puncția abdominală are un rol diagnostic singular și cert în condițiile de urgență, sub forma sa de puncție simplă sau de puncție lavaj.

Rezolvările chirurgicale sînt de urgență și specifice traumatologiei abdominale.

Leziunile cerebrospinale prin suflu pot produce decesul imediat sau stări de comă. Coma poate avea efect de mascare a instalării și recunoașterii semnelor de suferință abdominală. Prin ele însele leziunile craniene nu sînt cauzatoare de șoc, pot însă agrava disfuncția respiratorie.

2.11.2.4. *ȘOCUL OPERATOR ȘI ANESTEZIC*

Șocul operator nu poate fi disociat de cel anestezic, iar participarea unuia din cele două acte medicale la geneza șocului este greu de apreciat.

Necunoașterea capitalului și a tarelor biologice ale bolnavului poate fi una din cauzele care să favorizeze apariția șocului. Terenul neoplazic, hepatic, pulmonar, renal trebuie bine studiate.

Aprecierea riscului operator și anestezic trebuie riguros stabilit. Pentru chirurgul practician, schema americană, în 6 grade, este ușoară și practică.

Chirurgul trebuie să aibă grijă să nu supradimensioneze actul operator capacităților funcționale ale bolnavului în condițiile chirurgiei desfășurate pentru patologia cronică. Spre exemplu, la un vîrstnic, tarat, cu stenoză pilorică, fără leziune ulceroasă activă, se poate alege și o gastroenteroanastomoză sau o excluziorezecție, ca și rezolvare chirurgicală, renunțîndu-se la o operație radicală de tipul unei rezecții gastrice. Sau, în chirurgia biliară, în aceleași situații de vîrstnic și tarat se alege o anastomoză biliodigestivă și nu o operație de tipul unei sfincteropapiloplastii. În cursul operațiilor de urgență netraumatice, de asemenea, actul operator trebuie adaptat bolnavului și situației locale. De exemplu, în peritonite prin perforații stercorale la bolnavii neoplazici, actul operator se rezumă la operații de derivație externă și nu se hazardează executarea unei operații radicale. În urgențele traumatice, în care deseori este pre-

Scanned with OKEN Scanner

zent șocul traumatic sau hemoragic, prudența trebuie să conducă chirurgul să colaboreze foarte strîns și permanent cu anestezist-reanimatorul, să adapteze actul operator necesităților stricte, dar nu în detrimentul rezolvării radicale a leziunilor traumatice.

Chirurgul trebuie să fie condus mereu de principiul „primum non nocere".

Șocul se poate instala în cursul actului operator, poate să persiste în cursul intervenției chirurgicale sau postoperator sau se poate dezvolta postoperator după traversarea fără incidente a actului operator.

Cauzele care condiționează instalarea sau persistența șocului pot fi sistematizate astfel:

— Neadaptarea operațiilor la terenul sau situația intraoperatorie;

— Nerezolvarea radicală a unor leziuni chirurgicale (de exemplu, leziuni traumatice de organe parenchimatoase sau nerezolvarea unei leziuni ulceroase, cu persistența hemoragiei);

— Necompensarea corespunzătoare a hipovolemiei;

— Persistența unor dezechilibre hidroelectrolitice sau metabolice;

— Persistența CIV sau a fibrinolizei;

— Instalarea unor fenomene de insuficiență coronariană (infarcte miocardice se pot instala și pe masa de operație);

— Instalarea unor leziuni ischemice și hipoxice cerebrale;

— Instalarea unor fenomene de insuficiență hepatică;

— Apariția unor fenomene patologice grave supraadăugate procesului patologic inițial, de natură infecțioasă (peritonite, colecții purulente), oclusivă sau trombembolică (de exemplu, embolie pulmonară;

— Declanșarea de pancreatite acute necroticohemoragice (36).

Actul anestezic trebuie, de asemenea, strict individualizat și adaptat cazului dat.

În prevenirea șocului operator și anestezic, sau în remedierea sa, monitorizarea peroperatorie este în măsură să îmbunătățească rezultatele.

2.11.3. ȘOCUL POSTCOMBUSTIONAL

Arsurile sînt leziuni dinamice, au o tendință de agravare și implicații metabolice deosebite. Proteoliza de la nivelul focarului lezional face să persiste și chiar să se agraveze plasmexodia și toxemia. Infecția plăgii arse se realizează, de regulă, cu o largă gamă de bacterii, fungi și viruși.

Scanned with OKEN Scanner

Şocul postcombustional tipic apare în primele 48 de ore, fiind un *şoc hipovolemic* prin excelenţă. Pierderile volemice sînt exagerat de mari şi sînt proporţionale cu suprafaţa arsă. Ele se datoresc plasmoragiei şi evaporării ce apare la suprafaţa arsurii, stocării lichidului în spaţiu al III-lea areactiv (edeme, stază gastrointestinală). Şocul apare dacă arsura depăşeşte 15% din suprafaţa corporeală şi cînd 50% din această suprafaţă reprezintă arsuri profunde [32, 52].

Durerea din primele ore acţionează ca şi un factor şocogen de prim ordin.

Tulburările reologice microcirculatorii se instalează precoce. Ţesuturile arse pun în libertate substanţe like-trombină, reţeaua microcirculatorie aferentă zonei arse, cît şi cea din zonele adiacente este trombozată. Ulcerele acute de tip Curling cu HDS consecutive, sînt consecinţa fenomenelor de microtromboze în teritoriul mucoasei gastrice. În ţesuturile arse se eliberează o miocardotoxină (52).

Afectarea renală se manifestă mai repede ca şi în celelalte tipuri de şoc.

Tulburările metabolice sînt severe şi se instalează precoce. Hipercatabolismul azotat este atestat de creşterea valorilor azotului urinar şi seric. Hipoproteinemia, cu inversarea raportului serine/globuline, este caracteristică. Scăderea serumalbuminelor sub 3 g indică un prognostic rezervat. Este prezentă glicozuria.

Echilibrul acido-bazic este labil, iniţial este prezentă o alcaloză respiratorie, apoi se instalează acidoza metabolică.

Tratamentul trebuie să fie precoce, instituit din primele 3 ore. Cantitatea şi calitatea lichidelor ce trebuiesc administrate este bine codificată azi. Se administrează 1 ml din soluţiile macromoleculare şi 2 ml din soluţiile cristaloide pe kg corp şi procent de suprafaţă arsă, pe 24 de ore, cantitate din care, în prima zi, 50% se administrează în primele 6 ore. Ţinîndu-se seama numai de greutatea corporală, se poate recomanda ca, în primele 48 de ore, să se administreze un volum de lichide echivalent cu 10% din greutatea corpului.

În cursul primei zile, 1/4 din lichidele administrate trebuie să-l constituie sîngele. Ulterior se produce o hemoconcentraţie şi administrarea de sînge nu este necesară. Dar accentuarea anemiei prin hemoliză intensă de la nivelul focarelor de necroză cutanată justifică administrarea de sînge. Preparatele de albumină completează deficitul proteic. Se administrează cu rezultate bune soluţia Ringer-lactat.

În scopul obţinerii unui efect analgetic, sedativ şi alfa blocant se poate administra 3—5 mg Levomepromazină. Pentru sedarea durerii se face apel la preparate de Pentazocină sau Petidine.

Scanned with OKEN Scanner

Infecția este stăpînită prin tratamentul local corect, cu debridări, cu folosirea de soluții antiseptice (soluția Dakin, cloramina, azotat de argint). Antibioticele se administrează pe cale generală, după antibiogramă.

Hemisuccinatul de hidrocortizon, în doze mici, 50—100 mg/zi, începînd din ziua a 3-a, precum și administrarea de vitamine din grupul B și C în doze mari (3—4 g/zi) au efect favorabil.

În stăpînirea pierderilor lichidiene și proteice, a tulburărilor hemodinamice și metabolice, uneori grefa precoce de piele liberă despicată și alimentația parenterală sau orală sînt măsurile terapeutice cele mai eficiente. Grefa precoce nu se poate realiza însă la valori ale proteinemiei sub 6 g și, respectiv, ale albuminei sub 3 g (52).

Alimentația orală trebuie reluată cît mai curînd posibil, asigurîndu-se 3000—4000 calorii pe zi.

În eventualitatea unor arsuri ale feței și cavității bucale, alimentația este asigurată prin sondă esogastrică sau prin gastrostomie.

În evoluția ulterioară a unui ars poate surveni, la 2—3 săptămîni, un *șoc septic,* mai ales în cazul arsurilor de gradul III. În timp, prin persistența catabolismului se poate ajunge în faza de *șoc cronic,* din care remedierea este foarte dificilă.

2.11.4. ȘOCUL ANAFILACTIC

Șocul anafilactic sau alergic este rezultatul fenomenelor de hipersensibilitate imediată, are o manifestare clinică gravă acută sau supraacută. În ordinea frecvenței, șocul anafilactic apare în următoarele *circumstanțe etiologice:* alergie medicamentoasă, înțepături de insecte și alergie alimentară.

Gama substanțelor medicamentoase care pot produce șoc anafilactic este largă. Dintre substanțele micromoleculare, șocul apare la Penicilină, Streptomicină, anestezice locale, salicilați, substanțe de contrast iodate; iar dintre substanțele macromoleculare (de natură proteică, glucidică sau lipopolizaharidică) a fost mai frecvent semnalat la seruri, hormoni proteici, enzime, antienzime, heparină, hidrolizate de proteine, dextrani.

Fiziopatologic, în șocul anafilactic se poate distinge o etapă imunologică a conflictului antigen-anticorp, urmată de o etapă biochimică cu punerea în libertate a substanțelor vasoactive și o etapă viscerală ca răspuns al organelor-țintă la acțiunea substanțelor vasoactive (52).

Administrarea sau contactul unic sau repetat cu substanța alergenă duce la producerea de anticorpi — imunoglobuline specifice

Scanned with OKEN Scanner

de tip IgG- și care pot să fie liberi în circulație sau să fie cantonați celular. Conflictul antigen-anticorp duce la degranularea și distrucția mastocitelor, punîndu-se în libertate substanțe vasoactive: histamină, serotonină, bradikinină, acetilcolină, heparină, prostaglandine și SRS-A (slow reacting substance of anaphylaxis), care produc o vasodilatație și o creștere bruscă a permeabilității capilare, contracția mușchilor netezi (preferențial din arborele bronșic și intestin). Consecința este exudația unei mari cantități de lichid în interstiții și prăbușirea presiunii arteriale.

Concomitent, se produce și o distrucție plachetară și activarea sistemelor coagulostatului, avînd rezultat producerea unui episod supraacut de CID, cu blocarea microcirculației.

Tabloul clinic al șocului anafilactic este impresionant, fiind marcat de semne cutanate, respiratorii, cardiovasculare, nervoase și digestive.

Există forme clinice foarte grave (supraacute) în care se instalează colapsul, decesul putîndu-se produce în cîteva minute prin stop cardiorespirator sau în 10—15 minute prin asfixie. Formele clinice majore sînt marcate prin insuficiență respiratorie. Există și forme clinice minore, pauci sau monosimptomatice [37].

Semnele cutanate cele mai frecvente sînt erupții cutanate sub formă de eriteme difuze mai mult sau mai puțin întinse, prurit, urticarie, edeme angioneurotice. Alteori, poate fi prezentă purpura acompaniată de o trombocitopenie. Tegumentele sînt calde.

Semnele respiratorii se traduc, în cazurile grave, prin respirație striduloasă, datorată unui edem laringian, sau prin insuficiență respiratorie acută. Cazurile de gravitate medie și ușoară se manifestă prin crize de dispnee paroxistică de tip astmatic datorate bronhoconstricției.

Semnele cardiovasculare sînt marcate de prăbușirea brutală a presiunii arteriale (colaps), pulsul tahicardic devine imperceptibil, zgomotele cardiace se estompează. Electrocardiografic pot fi prezente modificări ale segmentului ST, tulburări de ritm (extrasistole sau fibrilație atrială).

Tulburările nervoase sînt prezente sub forma stării de anxietate, a tulburărilor de conștiență cu stupoare, obnubilare, pînă la comă.

Suferința digestivă se materializează prin greață, vărsături, dureri abdominale violente, diaree (uneori chiar cu aspect hemoragic).

Tratamentul șocului anafilactic este de maximă urgență. Profilactic sa impune interogarea în legătură cu vreo sensibilitate medicamentoasă, intoleranță alimentară sau reacție la înțepăturile de insecte.

Scanned with OKEN Scanner

La rădăcina membrului în care s-a făcut o injectare medicamentoasă, sau a suferit o înțepătură de insectă, se aplică un garou care să realizeze stază venoasă, cu scopul de a limita trecerea antigenului în circulație. Garoul trebuie relaxat la 20—30 minute, pentru scurte perioade de 2—3 minute. Bolnavul este așezat în poziție Trendelenburg.

Adrenalina este drogul de elecție în șocul anafilactic. Se injectează 0,5 ml soluție de adrenalină 1‰. În scop cardiac, ea se injectează intracardiac, la nevoie în mod repetat. În restul formelor majore, se administrează intravenos și dacă simptomatologia nu se amendează în 10—15 minute se repetă o dată sau de mai multe ori aceeași doză. Dacă la doze repetate PA nu depășește 90 mm Hg se aplică o perfuzie intravenoasă cu noradrenalină (Norartrinal) în doză de 4—16 µg/minut, ritmul perfuziei adaptîndu-se astfel încît PA maximă să fie menținută la 100 mm Hg. Dacă inocularea alergenului s-a făcut intramuscular sau subcutanat, adrenalina trebuie administrată la locul inoculării, avînd obiectiv împiedicarea resorbției antigenului și eliberarea de mediatori chimici. Adrenalina împiedică eliberarea histaminei și antagonizează acțiunea mediatorilor chimici la nivelul receptorilor terminali de organe (37). Păunescu-Podeanu recomandă administrarea de adrenalină chiar prin acul injecției care a declanșat șocul anafilactic, dacă el apare în cursul injectării (43).

În prezența fenomenelor de șoc poate fi necesară aspirația orotraheală, intubația orotraheală sau chiar traheostomia, urmate de ventilației mecanică. În cazurile în care tabloului clinic i se asociază cianoza, administrarea de oxigen, cu debit de 6—8 1/minut, este necesară.

Corticoizii se administrează în cantitate mare sub formă de doză de atac de 200—300 mg HHC, de la începutul șocului anafilactic. Dacă reacția anafilactică este prelungită, se administrează 500—1000 mg HHC sub formă de perfuzie continuă. În zilele următoare se poate administra 1mg/kg corp/zi prednison.

Dacă administrarea de adrenalină sau noradrenalină nu duce la stabilizarea presiunii arteriale (din cauza exagerării permeabilității capilare și a hipovolemiei marcate), se impune perfuzarea de 500—1000 ml plasmaexpanders (Dextran-70), urmată de administrarea unei cantități duble de soluții micromoleculare (ser fiziologic sau ser glucozat 5%).

Administrarea de antihistaminice are rol de prevenire sau diminuare a manifestărilor șocului și de combatere specifică a manifestărilor cutanate. De exemplu, se administrează preventiv în

Scanned with OKEN Scanner

explorările radiologice cu substanțe iodate. Ele nu fac parte din terapia de urgență a șocului anafilactic. Se administrează 50 mg *Romergan* sau 50 mg *Feniramin* intravenos.

2.11.5. ȘOCUL SEPTIC

Sinonim se mai folosesc și termenii de șoc bacterian, șoc toxico-septic și șoc infecțios. După germenii producători ai șocului, unii autori (37) disting un șoc endotoxinic, cu germeni gramnegativi și un șoc exotoxinic cu germeni grampozitivi.

Șocul septic realizează aproape 1/4 din toate formele de șoc.

În șocul endotoxinic (varianta cea mai frecventă a șocului septic), agresiunea celulară se produce întîi, iar eventualele modificări hemodinamice apar ulterior. Se poate spune că șocul septic reprezintă o leziune celulară generalizată, care se realizează prin scăderea utilizării oxigenului la nivel celular, încă înainte de apariția modificărilor hemodinamice.

Incidența șocului septic crește paradoxal în ultimul timp, cu toate că există un bogat arsenal antibiotic cu spectru larg. Mai probabil că explicarea faptului trebuie căutată în utilizarea nediscriminatorie a antibioticelor, care duc la selectarea de tulpini de germeni gramnegativi rezistenți la antibiotice.

2.11.5.1. *ETIOLOGIA ȘOCULUI SEPTIC.*

Șocul septic poate evolua particular de la început sau poate complica evoluția unor alte tipuri de șoc. În ambele eventualități este complicația severă a unor stări septicemice (52). Șocul hemoragic sau traumatic se complică uneori cu șoc septic.

Ținînd seama de etiologie, șocul septic cu germeni grampozitivi are evoluția cea mai benignă, cu germeni microbieni gramnegativi este o variantă mai severă, iar etiologia cu germeni anaerobi grampozitivi sau gramnegativi este varianta cea mai gravă (53).

Șocul endotoxinic este cel mai frecvent (2/3 din cazuri) și se datorește unor infecții cu germeni gramnegativi, cu sediul obișnuit în tubul digestiv: Escherichia coli, Proteus, Klebsiella, Pseudomonas, Pyocyanea, Salmonella, Shigella.

În etiologia șocului septic se mai citează virușii, levurile și protozoarele (de exemplu, toxoplasma Gondi și Pnumocystis Carini).

Se apreciază că 30—35% din bolnavii cu bacteriemie gramnegativă fac șoc septic. Mortalitatea cea mai mare o dă bacteriemia cu Proteus (52).

Scanned with OKEN Scanner

Șocul septic apare mai frecvent la vîrstnici (rar apare sub 40 ani).

Dintre factorii patologici predispozanți ai apariției șocului toxico-septic se citează: neoplasmele, diabetul zaharat, ciroza hepatică, discraziile sanguine, leucemiile. În mod favorizant se comportă și explorările invazive, cateterizările, intervențiile chirurgicale laborioase, iradierea, antibioterapia profilactică, chimioterapia și corticoterapia.

Toți factorii favorizați contribuie la scăderea imunocompetenței. Tratamentul cu corticoizi, imunosupresoare și antimetaboliți predispun la șoc septic.

Șocul toxico-septic complică cel mai frecvent septicemiile cu punct de plecare urogenital (în special postabortum sau postpartum) (4). Se complică apoi cu șoc septic infecțiile generalizate cu punct de plecare de la nivelul tractului digestiv, căilor biliare, bronhopulmonar și meningeal. Șocul septic se poate produce în absența unei septicemii, de exemplu în urma administrării unor doze mari de antibiotice care duc la o liză microbiană brutală prin care sînt puse în circulația sanguină mari cantități de endotoxine (37).

2.11.5.2. *FIZIOPATOLOGIA ȘI PATOGENIA ȘOCULUI SEPTIC*

Șocul septic are o natură tisulară directă fiind considerat cel mai celular tip de șoc (52).

Prin liza germenilor gramnegativi se pun în libertate endotoxine, care joacă un rol primordial în perturbările hemodinamice, prin acțiunea lor asupra: trombocitelor (cu efect de agregare plachetară, eliberare de histamină); asupra leucocitelor (prin eliberare de enzime proteolitice lizozomale); asupra factorului XII, Hagemann; asupra complementului (complementul scade prin formarea de complexe imune formate din endotoxină — anticorp — complement, și care se depun pe membranele capilarelor crescîndu-le permeabilitatea).

Efectele imediate se manifestă printr-o hipotensiune inițială produsă nu prin efect de vasodilatație sau pierderea lichidiană, ci prin spasmul microcirculației (endotoxinele cresc și concentrația de catecolamine) și prin instalarea foarte timpurie a episodului CID.

Ca atare, șocul septic este un fals șoc izovolemic, cu alte cuvinte un șoc disvolemic, pentru că deși volumul hidric total este nemodificat, volumul sanguin circulant efectiv este scăzut prin sechestrarea fluidelor la periferia circulației de către microcheagurile episodului CID și în interstițiu.

Scanned with OKEN Scanner

Endotoxinele au un efect de blocare a funcției detoxifiante a SRE (sistemul reticuloendotelial), atît endotoxinele cît și bacteriile gramnegative putîndu-se vărsa în circulația sistemică. Prin pierderea funcției detoxifiante a SRE și scăderea la zero a indicelui properdinic se produce o prăbușire a indicelui imunobiologic general.

Endotoxina duce la eliberarea unui factor depresiv miocardic, de neurotoxine, precum și la liza plachetară și lizozomală.

Efectele asupra microcirculației sînt vasoconstricția și apoi CID, care pare a fi cheia patogenetică a șocului septic, și care va duce, în continuare, la hipoxie celulară și acidoză (53).

În șocul datorat germenilor grampozitivi se pun în libertate exotoxine coagulazopozitive, care au efect direct asupra CID, și care determină o vasodilatație cu disvolemia secundară interferînd și ea secundar cu CID. Disvolemia duce la hipotensiune arterială.

Fig. 2.4. prezintă o schemă fiziopatologică a șocului septic după Șuteu, I. (52).

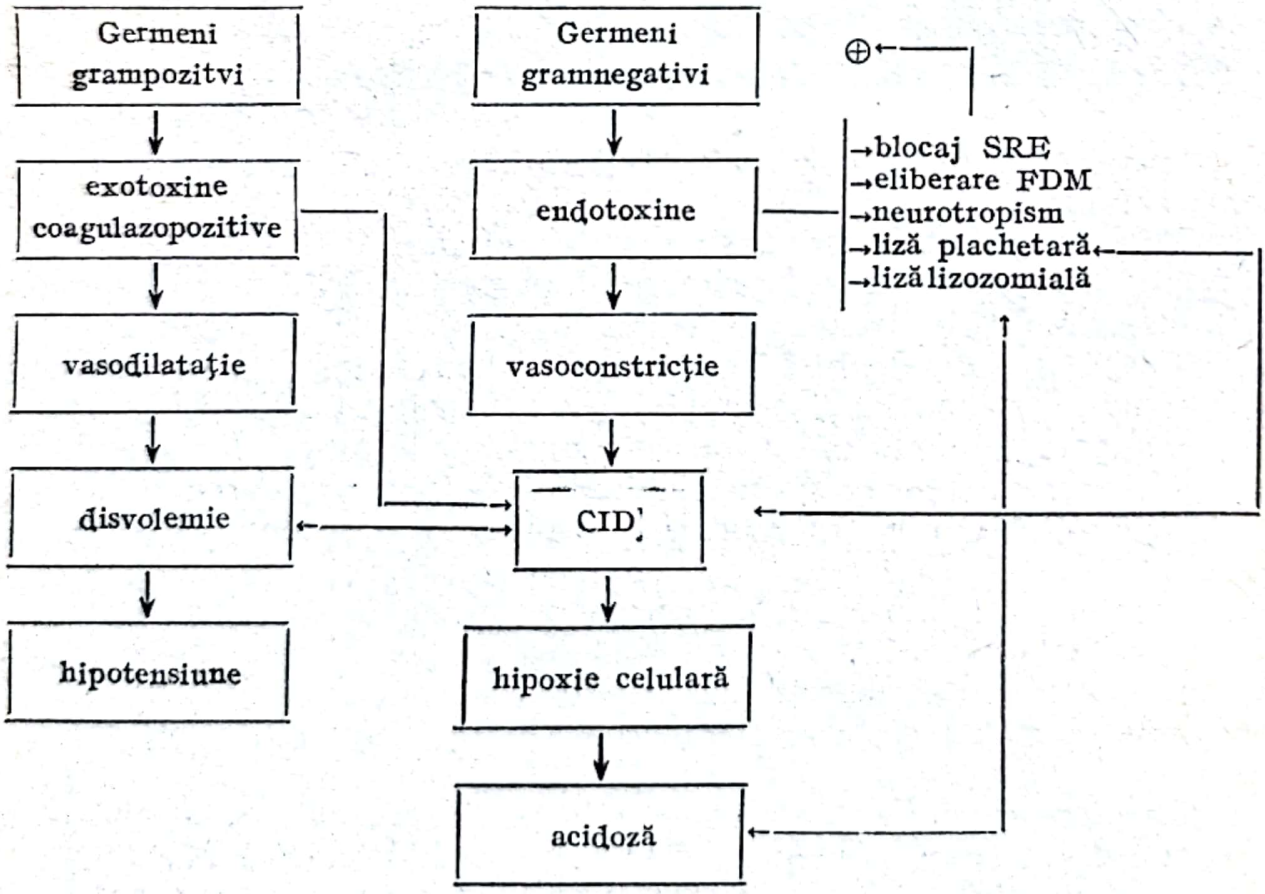


Fig. 2.4. Schemă fiziopatologică a șocului toxicoseptic (după I. Șuteu și colalb., 1980).

Scanned with OKEN Scanner

2.11.5.3. *TABLOUL CLINIC AL ȘOCULUI SEPTIC*

Tabloul clinic general al șocului septic constă în: hipertermie brusc instalată (39—40°C), frisoane, transpirații, mialgii, tahicardie (130—150/min), hipopresiune arterială cu pensarea diferențialei, tegumente reci, palide, icterice, uneori tulburări neuropsihice, vărsături, diaree, oligo-anurie.

Există diferențe condiționate de etiologia gramnegativă sau grampozitivă.

În șocul septic prin germeni gramnegativi clinic, presiunea arterială este foarte scăzută, tegumentele sînt reci, fluxul urinar este scăzut, sînt prezente vărsăturile, diareea, tulburările neuropsihice severe. Hemodinamic există vasoconstricție în microcirculație, debitul cardiac este scăzut, PVC scăzută, acidoza este severă. Mortalitatea este între 60—90%.

În șocul septic prin germeni grampozitivi clinic, presiunea arterială este moderat scăzută, temperatura tegumentelor și diureza sînt puțin afectate, vărsăturile și diareea nu sînt prezente, tulburările neuropsihice sînt minore. Hemodinamic există o vasodilatație în microcirculație, debitul cardiac este normal, PVC este normală, acidoza este normală sau moderată. Mortalitatea se cifrează la 30—40% (52).

Șocul endotoxinic evoluează diferit, după cum el se manifestă pe un teren normostenic și normovolemic sau pe unul hipo- sau disvolemic.

În evoluția unui șoc endotoxinic (prin germeni gramnegativi), la un organism normovolemic, aspectul circulator este cel al unui *șoc hiperdinamic* (sau hiperkinetic) care este varianta hemodinamică mai benignă. În această variantă, volumul sanguin circulant este normal sau sporit, debitul cardiac este crescut, PVC normală sau crescută, PA este scăzută, rezistență periferică scăzută în microcirculație (chiar cu deschiderea șunturilor arterio-venoase), tegumentele sînt uscate și calde, debitul urinar este păstrat, este prezentă o hiperventilație (tahipnee) care duce la alcaloză respiratorie.

Această etapă evolutivă a șocului septic corespunde perioadei de „hipotensiune caldă" dintr-o mai veche clasificare (Voiculescu, 1971, 37).

Șocul postabortum este un șoc tipic hiperdinamic.

La un organism hipovolemic însă, datorită vărsăturilor, diareei, fistulelor digetive, hemoragiilor asociate, sechestrării de lichide în spații areactive, afuncționale sau parazitare (de exemplu, în peritonite, ocluzii intestinale, pancreatite, politraumatisme) se instalează rapid forma gravă hipodinamică (sau hipokinetică 37). În

Scanned with OKEN Scanner

această variantă, volumul sanguin circulant este scăzut, debitul cardiac scăzut, PVC scăzută, rezistența periferică este mare în microcirculație, presiunea arterială este scăzută, tegumentele sînt umede, reci, palide sau cianotice. Se instalează oligoanuria. Hiperventilația și alcaloza respiratorie sînt numai tranzitorii, urmate de acidoză metabolică gravă (marcată prin hiperlactoacidemie, scăderea pH-ului sanguin, scăderea excesului de baze și a rezervei alcaline).

Acest stadiu ar corespunde perioadei de „hipotensiune rece" al clasificării mai vechi (37).

În această etapă sînt prezente leziunile pluriorganice: insuficiența renală acută; tulburări digestive manifestate prin pareză intestinală, leziuni gastrice de tipul ulcerelor de stres cu HDS, icter, citoliză hepatică; tulburări nervoase de tipul encefalitei septice care se datorează edemului cerebral și nu unor embolii septice și care explică starea de obnubilare și comă profundă.

În sfîrșit, ultima etapă evolutivă este aceea a șocului septic sever, ireversibil, cu hipotermie, comă, prăbușirea presiunii arteriale, acidoză metabolică avansată.

În diagnosticul șocului septic, precocitatea diagnosticului este esențială. În general, prezența unei infecții localizate sau generalizate este evidentă. Atrag atenția în simptomatologia clinică, debutul cu sindrom infecțios, mai mult sau mai puțin gălăgios sau vehement, alternanța palorii tegumentare cu cianoza, tahipneea, tahicardia, oliguria sub 25 ml/oră. Scăderea presiunii arteriale se produce mai tîrziu, iar icterul apare întotdeauna tardiv.

O evoluție de peste 12 ore a șocului septic face ca mortalitatea să se cifreze la peste 60%.

2.11.5.4. *TERAPIA ȘOCULUI SEPTIC*

Intervenția terapeutică trebuie să fie precoce, de extremă urgență din primele ore.

În principiu tratamentul șocului septic urmărește următoarele obiective: reechilibrarea volemică corectă, asistarea farmacologică (prin alfa blocante și la nevoie beta stimulante, corticoterapie), medicația sistemului coagulolitic, antibioterapie, asistare mecanică pluriorganică (respirație artificială, dializă renală), asanarea chirurgicală a focarelor septice lavaj peritoneal la nevoie.

Terapia volemică se face cu cristaloide (la PVC de 10 cm apă), cu sînge și plasmaexpanders (la Ht mai mic de 30%), conform normelor cunoscute (vezi terapia volemică).

Corticoterapia (30—40 mg/kg corp), în doze repetate, la 2—4 ore, sau în doză unică de 2—3 g HHC, se asociază cu alfa blocante

Scanned with OKEN Scanner

(Dibenzilină 1mg/kg corp) și beta stimulante (Isuprel). Corticoizii (în doze de 50 de ori mai mari față de secreția normală) suprimă reacțiile sistemice la endotoxinele bacteriene și leziunile celulare nespecifice, cresc debitul cardiac și scad rezistența periferică (37).

Drogurile alfa stimulante sînt indicate numai pe perioade scurte. Dopamina are efecte favorabile, prin efectul ei inotrop pozitiv și proprietățile sale vasodilatatoare selective (renale și splanhnice) (37).

În insuficiența de pompă se administrează *digitalicele intravenoase* (Digoxin, Lanatozid-C, Deslanozid).

Tratamentul chirurgical este esențial și eficient. Orice caz chirurgical, neoperat, dar mai ales operat, trebuie revizuit, intervenindu-se chirurgical la diagnosticul prezumptiv al unei posibile afectări sau complicații chirurgicale septice. Laparotomia sau relaparotomia cu asanarea focarului septic, rezolvarea unei peritonite, ocluzii intestinale, pancreatite acute, colangiocolecistite. Incizia și drenajul efectuate la timp scad mortalitatea de la 100% la 50%.

Lavajul larg peritoneal, prin multiple tuburi de acces și ieșire, cu soluții complexe, în flux continuu sau discontinuu, și-au arătat eficiența (vezi capitolul „Traumatismele abdominale").

Antibioterapia trebuie să fie masivă și în asociații sinergice de antibiotice.

Antibioterapia se instituie imediat după recoltarea sîngelui, urinei, sau a altor produse patologice, nu se așteaptă rezultatul antibiogramelor.

La ora actuală cele mai eficiente antibiotice sînt cefalosporinele din generația a III-a — a IV-a. În lipsa lor se mai apelează la asociații de Penicilină, Gentamicină, Tetraciclină-Kanamicină, Carpenicilină-Gentamicină.

Pentru combaterea germenilor anaerobi se asociază Metronidazolul (4g/zi) cu Lincomicina (25 mg/kg corp/zi).

Pentru infecții cu Candida, se administrează Amfotericină-B asociat cu Kanesten.

Pentru a preveni eliberarea brutală de endotoxine sub influența antibioterapiei, este indicată asocierea antibioterapiei cu doze farmacologice de corticosteroizi.

Medicația sistemului coagulolitic. În șocul septic, CID apare precoce, heparinoterapia avînd un efect profilactic.

După consumarea episodului CID, se administrează antiplasminice și antienzime pentru combaterea fibrinolizei secundare. Se administrează sînge proaspăt sau fibrinogen.

Asistarea mecanică pluriorganică este necesară adeseori în șocul septic.

Scanned with OKEN Scanner

Ventilația mecanică trebuie precoce instituită, la apariția hiperventilației (tahipneei) cu scăderea presiunii parțiale a CO_2.

Hemodializa repetată poate fi deseori salvatoare în șocul septic pe lîngă celelalte măsuri terapeutice.

BIBLIOGRAFIE

1. Acalovschi, I., Pascu, O., Bonțidean, A.: *Valoarea examenului endoscopic în hemoragiile digestive superioare cu stare de șoc.* Chirurgia (București), 1980, 6, 463—466.
2. Acalovschi, I., Bonțidean, A., Paulon, M., Ban, A.: *Plămîn de șoc, după ventilație mecanică, într-un caz de stop cardiac resuscitat.* Chirurgia (București), 1982, 6, 463—468.
3. Acalovschi, I.: *Manopere și tehnici în terapia intensivă.* Ed. Dacia, 1989
4. Albu, S., Berariu, T., Moraru, E., Țiclete, V.: *Atitudinea terapeutică în șocul toxicoseptic.* Chirurgia (București), 1972, 21, 5, 465—468.
5. Brînzeu, P., Gavrilescu, St. (sub redacția): *Ghid terapeutic în bolile cardio vasculare.* Ed.Facla, Timișoara, 1975, 307—312.
6. Burghele, Th.: *Studiul terenului în chirurgie.* Ed. Medicală, București, 1965.
7. Cafriță, A., Bucur, Al.: *Primul ajutor în urgențele medico-chirurgicale.* Ed. Militară, București, 1976, 76—107.
8. Caloghera. C., Bordoș, D., Drugărin, D., Berger, E., Tiroch, A. Dan, I.: *Cercetări experimentale asupra participării ficatului în șocul hemoragic.* Chirurgia (București), 1971, 20, 8, 755—763.
9. Caloghera, C., Mogoșeanu, A., Ștefănescu, Gh., Bordoș, D.: *Limitele hemodiluției în tratamentul șocului hemoragic.* Chirurgia (București), 1975, 1, 69—74.
10. Cardan, E. *Șocul Fiziopatologie și tratament.* Litografia I.M.F., Cluj, 1977.
11. Cardan, E., Micluția, M., Imreh, S. *Clearence-ul muscular după administrarea de fenoxibenzamină în șoc.* Chirurgia (București), 1975, 3, 223—228.
12. Carp, C.: *Șocul cardiogen,* în *Tratat de medicină internă. Bolile cardiovasculare,* Partea II, Ed. Medicală, București, 1989, 185—207.
13. Chiotan, N., Cristea, I.: *Șocul. Fiziopatologie-clinică-tratament,* Ed. Medicală, 1968.
14. Chirircuță, I., Roman, L.: *Dinamica microcirculației în șocul compensat, și decompensat,* Chirurgia (București), 1971, 20, 4, 289—302.
15. Chirircuță, I., Bojan, O., Mustea, I.: *Influența histaminei în perturbarea mecanismelor respiratorii în starea de șoc,* Clujul Medical, 1976, 1, 80—83.
16. Ciobanu, M., Cristea, I.: *Ghid de anestezie-reanimare,* Ed. Medicală, București, 1972, 228—265.
17. Cridva, S. (sub redacția): *Riscuri și erori în anestezie-terapie intensivă,* Ed. Medicală, București, 1982, 590—593.
18. Cuparencu, B.: *Farmacologie pentru medici,* Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1977.

Scanned with OKEN Scanner

19. Doroftei, M.: *Mecanismele homeostazei sanguine*, Ed. Dacia, 1989.
20. Dumele, Susana: *Tratamentul şocului în chirurgia de urgenţă*, în Calogheră, C., *Chirurgia de urgenţă*, Ed. Litera, Bucureşti, 1980, 643—647.
21. Filipescu, Z., Mustăţea, N., Briciu, R.: *Înlocuitorii coloidali de plasmă*, Ed. Medicală, Bucureşti, 1978.
22. Filipescu, Z., Briciu, R.M., Mustăţea, N.: *Terapia intensivă în urgenţele medico-chirurgicale*, Ed. Enciclopedică şi Ştiinţifică, 1979, 170—210.
23. Fodor, O., Boeriu, I.N.: *Insuficienţa cardiocirculatorie acută. Insuficienţa circulatorie acută (şocul, colapsul, sincopa)*. în *Tratat elementar de medicină internă* sub redacţia Fodor, O., Ed. Dacia, Cluj, 1972, 826—836.
24. Gavrilescu, S., Cristodorescu, R., Steian, C., Drăgulescu, I.: *Medicaţia aparatului cardiovascular*, Ed. Medicală, Bucureşti, 1974.
25. Ghibu, M.: *Probleme de fiziopatologie clinică, profilaxie şi tratament în şoc*, în Kaufmann, A.: *Propedeutică şi semiologie chirurgicală pentru medicul generalist*, Ed. Dacia, Cluj, 1986.
26. Grotz, R.L., Yeston, N.S.: *Intra-aortic balloon counter pulsation in high-risk cardiac patients undergoing noncardiac surgery*, Surgery, 1989, 106, 1, 1—5.
27. Gurd, F.N.: *Şocul — complicaţie la bolnavul chirurgical*, în Artz, C., Hardy, J. D.: *Complicaţiile în chirurgie şi tratamentul lor*, Ed. Medicală, Bucureşti, 1969, 74—98.
28. Huckstep, R.L.: *A simple guide to trauma*, Ed. Churchill-Livingstone, Edinburgh, 1982.
29. Ionescu, A., Rădulescu, V.: *Semnificaţia fiziopatologică a fenomenului de proteoliză în şocul postcombustional*, Chirurgia (Bucureşti), 1974, 8, 657—668.
30. Ionescu, N.G.: *Curs practic de explorări funcţionale în chirurgie*, Litografia I.M.F. Cluj-Napoca, 1979.
31. Ionescu, G., Szabó Iudith, Cardan, E.: *Hemoragia digestivă superioară*, Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1988.
32. Ionescu, A.: *Arsurile*, Vol. I-II, Editura Medicală, Bucureşti, 1974.
33. Mandache, Fl.: *Propedeutică, semiologie şi clinică chirurgicală*, Ed. Didactică şi pedagogică, Bucureşti, 1981, 73—120.
34. Manuchian, M.: *Betablocantele. Date actuale de farmacologie şi terapeutică*, în *Actualităţi în medicina internă* sub redacţia Suteanu, St. Ed. Medicală, Bucureşti, 1988.
35. Merrill, J.P.: *Insuficienţa renală acută*, în Artz, C., Hardy, J.D.: *Complicaţiile în chirurgie şi tratamentul lor*, Ed. Medicală Bucureşti, 1969, 140—162.
36. Mircea, N., Furtunescu, B., Balaban, M., David, St., Jianu E., Alexiu O.: *Valoarea terapiei general-nespecifice în şocul din pancreatită acută*, Chirurgia (Bucureşti), 1975, 3, 173—180.
37. Mogoş, Gh.: *Urgenţe în medicina internă*, Ed. didactică şi pedagogică, Bucureşti, 1983.
38. Nana, A., Mircioiu, C., Neumann, E.: *Corelaţii endocrino-metabolice în cursul şocului, Cercetări experimentale*, Clujul Medical, 1970, 3, 481—488.
39. Nechifor, M., Dănilă, Gh.: *Medicaţia musculaturii netede*, Ed. Centrala industrială de medicamente şi cosmetice, Bucureşti, 1985.
40. Negoiţă. C.I., Prisadă, O.: *Şocul*, în *Clinica medicală*, sub redacţia Negoiţă, C.I., Vlaicu, R., Dumitraşcu, D., Ed. didactică şi pedagogică, Bucureşti, 1983, 318—332.
41. Niculescu, Gh., Manolescu, E.M., Popescu, E.: *Practica terapiei medicamentoase*, Ed. Medicală, Bucureşti, 1966.

Scanned with OKEN Scanner

42. Oprişoni, V., Ene, V., Hudiţeanu, D.: *Şoc cardiogen prin embolie pulmonară gazoasă cu stop cardiac. Resuscitare,* Chirurgia, Bucureşti, 1974, 23,1, 83—89.
43. Păunescu-Podeanu, A.: *Urgenţe medicale,* Ed. Medicală, Bucureşti, 1966.
44. Popa, G.: *Vademecum de urgenţe medicale,* Ed. Mericală, Bucureşti, 1981.
45. Popovici, L., Hăulică, I.: *Patologia sistemului nervos vegetativ,* Ed. Medicală, Bucureşti, 1982.
46. Proca, E.: *Insuficienţa renală acută,* Ed. Medicală, Bucureşti, 1968.
47. Rădulescu, P.: *Elemente de patologie şi terapeutică chirurgicală,* Ed. didactică şi pedagogică, Bucureşti, 1981, 643—672.
48. Shires, Th., Baxter, Ch.R.: *Complicaţiile tratamentului parenteral cu lichide,* În Artz, C., Hardy, J.D.: *Complicaţiile în chirurgie şi tratamentul lor,* Ed. Medicală, Bucureşti, 1969, 122—138.
49. Stillman, R. M., Sawyer, Ph. N.: *Surgical resident s manual,* Ed. Appelton-Century-Crofts, New York, 1980, 194—195.
50. Stoicescu, Gh.: *Diagnosticul şi tratamentul şocului,* În *Agenda Medicală* 1980, Ed. Medicală, 159—180.
51. Şuteu, I.: *Îndreptar de urgenţe traumatologice,* Ed. Medicală, Bucureşti, 1975.
52. Şuteu, I., Băndilă, T., Cafriţă, A., Bucur, I. Al., Cândea, V.: *Şocul. Terminologie şi clasificări. Celula de şoc. Fiziopatologie şi terapeutică,* Ed. Militară, Bucureşti, 1980.
53. Şuteu, I., Bucur, Al. I.: *Actualităţi în chirurgia de urgenţă. Şocul septic,* În Proca, E.: *Actualităţi în chirurgie,* Ed. Medicală, Bucureşti, 1983, 273—275.
54. Teodorescu-Exarcu, I.: *Agresologie chirurgicală generală.* Ed Medicală, Bucureşti, 1968.
55. Teodorescu-Exarcu, I.: *Fiziologia şi fiziopatologia hemodinamicii,* Ed. Medicală, 1985, 1359—1502.
56. Ţurai, I.: *Mica chirurgie fiziopatologică,* Ed. Medicală, Bucureşti, 1966.
57. Varga, P., Btage, Zs., Giacinto, M., Szell, K.: *Az intenszív betegellátás elmétete és gyakorlata,* Ed. Medicina, Budapest, 1977, 447—460.

Scanned with OKEN Scanner

3. TRAUMATISMELE PRODUSE PRIN AGENȚI TERMICI

3,1. ARSURILE TERMICE

Arsurile sînt o categorie specifică de traumatisme cauzate de acțiunea unor agenți fizici, chimici și ionizanți, care produc leziuni distructive asupra pielii și uneori ale țesuturilor subiacente și antrenează totdeauna pe lîngă tulburările locale și tulburări generale. Arsurile sînt leziuni întotdeauna contaminate și foarte des infectate. Mult timp arsurile au fost privite numai ca leziuni locale ale pielii și tratate în serviciile de dermatologie. Azi ele sînt tratate în serviciile chirurgicale existînd tendința de a fi rezolvate în serviciile specializate de chirurgie plastică și reparatorie.

Pe baza studiilor fiziopatologice care au scos în evidență participarea generală a organismului, azi se vorbește de o „boală a arșilor" [13, 21].

Arsurile sînt cu atît mai grave cu cît sînt mai întinse, arsurile care depășesc 60% din suprafața corporală înregistrează o mortalitate de 75—100%.

3.1.1. ETIOLOGIA ARSURILOR

Arsurile, din punct de vedere etiologic, pot fi produse prin:

1) *Agenți fizici*

a.) Termici — flăcări,
— lichide și vapori fierbinți,
— obiecte și materiale incandescente,
— metale topite;

b) Curent electric:
— flama electrică,
— încălzirea excesivă a țesuturilor;

Scanned with OKEN Scanner

2) *Agenți chimici*
— acizi,
— baze,
— unele săruri.

3) *Agenți ionizanți:*
— raze ultraviolete, Röntgen, gamma.

Arsurile termice sînt cele mai frecvente.

Aspectul anatomoclinic și gravitatea arsurilor sînt condiționate de cantitatea de energie traumatizantă și durata de expunere la agentul traumatizant [23].

Anumite aspecte particulare de arsuri sînt condiționate de modul de manifestare al agentului traumatizant și de circumstanțele de producere ale accidentului.

Iradierea produce, de obicei, eritem.

Flăcările substanțelor inflamabile provoacă arsuri profunde, răspîndite pe suprafață mare.

Gazele și vaporii supraîncălziți atacă suprafețele neprotejate de îmbrăcăminte.

Arsurile în spații închise produc și leziuni ale căilor aeriene prin inhalarea gazelor supraîncălzite.

În explozii, arsurii i se asociază leziunile de suflu (contuzii și plăgi) și efectul gazelor toxice.

Lichidele fierbinți sînt, în general, mai benigne, provoacă leziuni uniforme ca și adîncime.

Corpurile incandescente și metalele supraîncălzite produc leziuni profunde, dar, circumscrise, mai mici.

Arsurile chimice produc o deshidratare rapidă a țesuturilor.

Cele mai multe arsuri sînt accidentale și, mai rar, sînt rezultatul unei agresiuni sau tentative de suicid. Copiii și bătrînii sînt cei mai expuși accidentelor prin arsură.

Arsurile apar azi frecvent în contextul unor politraumatinsme [12].

3.1.2. FIZIOPATOLOGIA ARSURILOR TERMICE

Temperaturile înalte produc fenomene locale și generale. Fenomenele generale se produc atunci cînd arsura depășește 15% din suprafața corpului și sînt mai grave cînd arsura interesează jumătatea superioară a corpului.

Scanned with OKEN Scanner

3.1.2.1. *LEZIUNILE LOCALE*

Leziunile locale sînt consecința directă a acțiunii agentului termovulnerant și sînt dependente de intensitatea temperaturii, durata sa de acțiune, viteza transferului de căldură și viteza de împrăștiere a căldurii în țesuturi, care la rîndul ei este condiționată de conductibilitatea termică a țesuturilor [8, 10, 14, 18].

O agresiune termică determină modificări lezionale și funcționale în sens tridimensional, pe o suprafață apreciată în procente (%) sau cm^2 și în grade de profunzime (I—IV).

Leziunea maximă este *carbonizarea* (sau calcinarea) care se produce la temperaturi de peste 400°C, cînd din țesut rămîne numai substratul anorganic. La temperaturi de 70—80°C se produce *coagularea proteinelor* și distrugerea enzimelor celulare. Ambele țesuturi, carbonizat sau coagulat, sînt deconectate sistemic, atît nervos cît și vascular. Substratul tisular ireversibil distrus este eliminat de organism sub forma unei escare, lăsînd în urma sa o soluție de continuitate.

În zonele unde temperatura a atins 50—60°C se pot produce *deteriorări structurale* și *funcționale reversibile,* constînd în distrugerea unui număr limitat de celule, tromboze în microcirculație, eliberarea de mediatori chimici și enzime lizozomale din celulele distruse.

Într-o regiune arsă se pot distinge două zone [9, 13, 17,]: *o zonă centrală de leziuni directe* cu leziuni de carbonizare sau necroză de coagulare, fără activitate enzimatică celulară, cu tulburări de microcirculație și apariția cataboliților celulari. În această zonă, leziunile sînt ireversibile (exceptînd arsurile de mică intensitate); *o zonă periferică de leziuni indirecte* caracterizată prin prezența fenomenelor inflamatori. Periferic, leziunile sînt reversibile. În urma distrucției celulare se eliberează și acumulează o serie de produși biologici activi ca histamina, serotonina, bradikinina, prostaglandinele, lactați, piruvați, enzimele lizozomiale, potasiu, care induc o vasodilatație activă cu creșterea fluxului vascular și creșterea permeabilități capilare, fenomene care au ca rezultat constituirea *edemului postcombustional,* cu dezvoltare sub- și perilezională. Edemul este rezultatul plasmexodiei. Spolierea plasmatică poate fi de cîțiva litri în primele ore, se reduce după 24 de ore și se oprește după 48 de ore. Uneori, edemul este foarte marcat, poate atinge 70—80% din volumul plasmatic, constituind sectorul III sau „spațiul fantomă al lui Randal" areactiv funcțional (în afara sectorului I celular și al sectorului II extracelular) [4, 10, 26].

Scanned with OKEN Scanner

Prin edem se realizează o importantă spoliere hidroelectrolitică mai ales Na^+ și Cl^-) a mediului intern.

La suprafața zonei arse se produce o importantă plasmoragie.

3.1.2.2. FENOMENE GENERALE

Arsurile de gradul I întinse, produc o modificare a stării generale, datorită scăderii volumului circulant consecutiv producerii edemului postcombustional și a plasmoragiei.

Arsurile de gradul II și III, în relație directă cu suprafața arsă, produc *șoc postcombustional*. Șocul este iminent la 15% din suprafața corporală arsă, devine manifest la 25% și este grav la peste 50%. La bătrîni și copii, șocul se instalează mai repede. La copil, de exemplu, o arsură de 10% are gravitatea uneia de 20% de la adult, iar una de 20% are o gravitate de 30% de la adult.

În arsurile foarte mari și profunde, uneori șocul nu mai are timp să se amorseze și bolnavul sucombă prin colaps.

Șocul postcombustional se instalează în cîteva ore, este un tip aparte de șoc, cu intricarea de mai mulți factori etiopatogenetici. În descrierea sa au fost precizate următoarele sindroame: neuroendocrin, metabolic, circulator, respirator, hematologic. *Spaima și durerea* inițială produc, pe cale psihoneurogenă, o stare de șoc, care se apreciază însă că este benignă și trecătoare. Nu există o relație directă între intensitatea durerii și gravitatea șocului. De exemplu, o arsură, de gradul II foarte dureroasă declanșează un șoc mai puțin grav decît o arsură de gradul III puțin dureroasă dar în care terminațiile nervoase sînt devitalizate.

Șocul postcombustional are însă și o importantă componentă *hipovolemică*. Pierderile lichidiene plasmatice sînt realizate prin constituirea edemului postcombustional, al plasmexodiei și al perspirației insensibile. Printr-un tegument normal se produce o evaporare de 15—20 ml/oră/m^2 suprafață corporală, iar în condițiile arsurii, de 100 ml/oră/m^2. Șocul hipovolemic are o perioadă de latență, se dezvoltă progresiv, semnele decompensării circulatorii apar după cîteva ore, perioadă în care trebuie energic intervenit terapeutic pentru a preîntîmpina trecerea șocului din perioada compensată în cea decompensată.

Organismul tinde să corecteze hipovolemia pe seama apei interstițiale și apoi intracelulare, din regiunile indemne. Compensarea hipovolemiei se face prin mecanismul reacției generale și nespecifice postagresive, prin creșterea activității centrilor vasomotori și a hipersecreției catecolaminice, care au ca efect inițial redistribuirea masei circulante și centralizarea circulației în scopul asigu-

Scanned with OKEN Scanner

rării circulației cerebrale și miocardice cu prețul sacrificării circulației din teritoriul splanhnic, dermal și hipodermal.

Pe măsura amorsării fenomenelor fiziopatologice ale șocului, în lipsa unei intervenții terapeutice corespunzătoare, intră în joc *mecanismele neuroendocrine*, avînd ca efect, în prima fază, creșterea secreției de ACTH, glucocorticoizi și mai tîrziu ADH, aldosteron și hormoni tiroidieni. Consecința acestor modificări pe *plan metabolic* este hipercatabolismul pe toate liniile și retenția hidrică.

În metabolismul glucidic se produce o neoglucogeneză anaerobă, sînt accentuate procesele de glicogenoliză, conducînd la hiperglicemie și apoi la acidoză metabolică.

În metabolismul proteic se remarcă o hipoproteinemie prin accentuarea proteolizei și pierderii locale de proteine prin plasmoragie și plasmexodie. Se eliberează amine biologic active, ca de exemplu catecolaminele și histaminele. Pierderile proteice pot atinge 60—90 g/zi, corespunzînd unei scăderi ponderale de 1 kg/zi (14).

În metabolismul lipidic se produce accentuarea lipolizei și în final, apariția corpilor cetonici.

Dacă nu se intervine energic terapeutic în vederea compensării pierderilor lichidiene se produce o deshidratare în final globală, atît interstițială cît și intracelulară.

Metabolismul mineral este marcat de hiposodemie, hipocloremie și de hiperpotasemie.

Se produce o scădere marcată a energogenezei intracelulare, comutarea neeconomicoasă a metabolismului aerob pe metabolism anaerob, ducînd la spolierea rezervelor energetice ale organismului.

În final, intră în suferință hipoxică și metabolică creierul, miocardul, plămînul, rinichiul, ficatul, intestinul.

Tulburările circulatorii sînt precoce în șocul postcombustional și după cum se poate constata sînt caracterizate prin vasodilatație și hiperpermeabilitate și explică producerea edemului postcombustional și a hipovolemiei. În circulația capilară, sub influența catecolaminelor, se produce o vasoconstricție metaarteriolară și sfincterocapilară, apar zone de stop arteriocapilar, conglomerate eritro-trombo-leucocitare, urmate de microtromboze intracapilare, anoxie circulatorie și acidoză metabolică.

Aparatul respirator intră în suferință ca o consecință a modificărilor amintite (oligohemice, hipoxice, metabolice), cît și prin alterarea mucoasei căilor respiratorii în urma inhalării aerului fierbinte, a gazelor toxice. Se produc tulburări severe ale hematozei și se poate ajunge pînă la plămînul de șoc.

Rinichiul intră precoce în suferință, ca urmare a excluderii sale circulatorii, suferință tradusă prin oligurie și creșterea hiperpotasemiei.

Scanned with OKEN Scanner

Aparatul digestiv participă la suferința organismului prin ileus paralitic, apariția de ulcerații de stres gastroduodenal (ulcere Curling), iar ficatul intervine în procesul de catabolism proteic și eliberarea de amine biologic active. În epuizarea capacității sale funcționale se instalează insuficiența hepatică, adesea cuplată cu insuficiența renală [7, 20].

În compoziția sîngelui se constată modificări importante ce decurg din totalitatea modificărilor volemice, hipoxice, și metabolice, exprimate prin hemoconcentrație, anemie prin hemoliză, creșterea vîscozității sîngelui, leucocitoză, trombocitopenie.

Aspectele patogenetice descrise se intercondiționează și se derulează în mod variat, dependent de factorii determinanți reprezentați de întinderea și profunzimea leziunii locale, asocierea leziunii arse cu alte leziuni traumatice (în cadrul politraumatismelor) și de factorii favorizanți ai șocului reprezentați de vîrstă, tarele organice, particularitățile individuale ale arsului, precum și de promptitudinea intervenției terapeutice. Șocul din faza sa compensată, trece în faza sa decompensată, dacă nu se intervine terapeutic, realizînd „sindromul de prăbușire multiviscerală“ [19, 20, 26].

În determinismul și agravarea șocului mai intervin două condiționante care acționează însă pe toată durata bolii și sînt prezente și în lipsa stării de șoc postcombustional.

Este cunoscută participarea *factorului toxic* reprezentat de enzimele proteolitice (proteaze), local eliberate, și care duc la distrucția structurilor proteice de la nivelul leziunii, unele substanțe de natură nucleoproteică sau polipeptidică. Aceste substanțe se pot resorbi în circulația generală.

Al doilea factor este cel *infecțios*. O arsură este prin definiție microbian contaminată. Multiplicarea microbiană se face prin sciziparitate. Prin mecanismul înmulțirii prin sciziparitate se poate explica și „patogenizarea“ unor microbi saprofiți ca Piocianicul, Proteus, Pseudomonas sau Coli și care înlocuisc, în condițiile răspîndirii antibioterapiei, streptococii. Germenii microbieni cu virulență crescută pot pătrunde în torentul circulator și să provoace septicemie și microembolii septice diseminate. Flora microbiană actuală cel mai des întîlnită, este formată din stafilococi aurii, piocianic și micelii. În circulația sanguină mai pot fi resorbite endo- și exotoxine microbiene. În cursul șocului postcombustibil endotoxinele microbiene potențează efectul catecolaminelor asupra microcirculației.

Existența participării unor mecanisme imune în arsuri este susținută azi prin mai multe fapte de observație clinică și experimentală: în arsuri repetate se produce o vindecare mai rapidă; la administrarea de antigene extrase din pielea arsă se obțin reacții anti-

Scanned with OKEN Scanner

gen-anticorp; în serul uman și al animalelor care au suferit arsuri se pot decela anticorpi specifici; în serul convalescenților arși s-a pus în evidență un factor antitoxic capabil să amelioreze starea clinică, să restabilească funcția renală, capacitatea de migrare a leucocitelor și să neutralizeze efectul citotoxic în culturi de celule.

3.1.3. SEMIOLOGIA ANATOMOCLINICA

În clinica arsurilor se disting semne locale și semne de reacție generală a organismului [1, 3, 13, 16].

Leziunile locale ridică două aspecte: aprecierea gradului de profunzime al arsurii și evaluarea suprafeței arse.

3.1.3.1. *STABILIREA GRADULUI DE PROFUNZIME A ARSURII*

Stabilirea profunzimii unei arsuri se face prin inspecție care permite observarea de eritem, flictene, necroză, sau carbonizare și prin palpare care permite aprecierea consistenței, supleței și sensibilității provocate.

Leziunile sînt în transformare dinamică, de obicei arsurile de grad inferior se pot transforma în arsuri de grade superioare în primele zile, așa încît bilanțul lezional final se poate stabili numai după 7-9 zile.

După modificările morfopatologice și clinice, arsurile se clasifică în 4 grade:

Arsura de gradul I, epidermică, se caracterizează printru-un eritem roșu viu, pe un substrat edematos, dureros spontan sau la palpare. Histopatologic, ea interesează numai straturile superficiale ale pielii, oprindu-se la stratul cornos. Se produce prin expunerea intempestivă la soare, dar poate fi găsită și la periferia unor arsuri mai profunde. Clinic, subiectiv se caracterizează prin dureri sub formă de usturimi moderate sau mai intense, la locul expunerii. Dacă suprafața arsă este mare pot apărea semne generale: cefalee, febră, vărsături, agitație, stare de rău, mergînd pînă la lipotimie și colaps, semne care se încadrează în termenul clinic de „insolație" sau „helioză".

Arsura de gradul I se vindecă spontan, fără sechele, tegumentele se descuamează, poate persista o hiperpigmentație tegumentară (prin activarea melanocitelor).

Arsura de gradul II se caracterizează prin dezvoltarea de flictene cu conținut plasmatic serocitrin, pe un fond intens congestionat și edematos. Sînt arsuri intraepidermice, flictenele se reali-

Scanned with OKEN Scanner

zează prin hidrodecolarea epidermului între stratul cornos și stratul germinativ, ca urmare a creșterii brutale a permeabilității capilare. Flictenele apar în primele ore, sau mai tîrziu la cîteva zile, se pot rupe, dezvelind un derm roșu viu. Flictenele pot fi înconjurate de zone de arsură de gradul I. Arsura este foarte dureroasă prin acumularea de substanțe algogene (histamină, kinine, prostaglandină E) și prin dezvoltarea edemului postcombustional, care acționează asupra terminațiilor nervoase amielinice intraepiteliale.

Vindecarea se face prin „restitutio ad integrum" în 1—2 săptămîni pe seama stratului bazal germinativ, dacă nu survine suprainfectarea leziunii. Poate persista o hiperpigmentare și nu duce la sechele.

Arsurile de gradul II se produc prin accidente casnice (arsuri cu lichide, metale supraîncălzite).

Arsuri de gradul III interesează întregul epiderm și parțial dermul. Wallace le denumește arsuri „intermediare". Se caracterizează printr-o zonă eritematoasă, situată pe un fond edematos masiv. Sînt prezente flictene cu conținut serosanguinolent, iar sub ele se găsește un derm de culoare brună-roșie denotînd leziuni de coagulare. Dacă procesul de coagulare termică interesează dermul în toată grosimea sa, nu se mai poate produce o flictenă ci se produce un placard, o escară subțire de culoare albicioasă-cenușie intradermică, de consistență moale (escară „albă"). Durerea spontană sau la palpare are o intensitate mai mică, datorită distrugerii terminațiilor senzitive din tegument.

Vindecarea se realizează spontan „per secundam intentionem", pe seama resturilor epiteliale din anexele pielii (bulbi piloși, glande sebacee sau sudoripare) sau din incluziuni epiteliale din zona de arsură. Vindecarea durează săptămîni sau luni dacă procesul de suprainfecție este prea marcat. Sub influența unui proces de infecție important, o arsură de gradul III poate fi transformată în una de gradul IV. Cicatricea după arsura de gradul III vindecată spontan este de calitate foarte slabă, acoperită de un epiteliu subțire care sîngerează ușor. Deseori vindecarea este urmată de formarea de cicatrici care au un disconfort funcțional și estetic.

Arsurile de gradul IV interesează întreaga grosime a pielii, sau țesutul subjacent: hipodermul, aponevrozele, mușchii, țesutul osos. Clinic se caracterizează printr-o escară moale „albă" sau indurată, cartonoasă, „brună", rezultat al coagulării complete a proteinelor tisulare. Escara este complet insensibilă prin distrugerea terminațiilor nervoase. Sub placard se produce un edem intens care, la nivelul extremităților, poate realiza un sindrom de ischemie acută și care necesită practicarea de incizii degajatoare. Placardele

Scanned with OKEN Scanner

se elimină la 2—3 săptămîni și lasă în urmă o plagă infectată cu sfaceluri care granulează timp îndelungat.

Vindecarea spontană se face în condiții dificile, lent, prin granulare și proliferarea marginală, cu cicatrici groase, retractile, nefuncționale. Arsurile de gradul IV, dacă nu sînt de întindere mică (sub 5 cm diametru) se vindecă numai prin grefare.

Arsurile prezintă un potențial de agravare sub influența infecției.

3.1.3.2. *EVALUAREA SUPRAFEȚEI ARSE*

Calculul suprafeței arse are mare importanță în precizarea formei clinice, a gravității, indicației terapeutice și a prognosticului. Au importanță practică metodele estimative de apreciere. Calculul suprafeței arse se face în procente. Există scheme și tabele, ca de exemplu cea a lui Postnikov folosită și în foile noastre de observație. Metoda lui Glumov folosește pentru aprecierea suprafeței arse palma bolnavului, care reprezintă 1% din suprafața corporală.

Schema lui Wallace pare a fi cea mai practică și este bazată pe „regula cifrei 9“ (figura 3.1.).

Cap + gît 9%
Trunchi—fața anterioară 18 %
Trunchi+fața posterioară 18 %
Un membru superior 9 %
Un membru inferior 18 %
Regiunea ano-perineală 1 %

Pentru vîrstele mici se aplică alte procentaje.

Evaluarea severității unei arsuri se face după gradul de profunzime a arsurii, suprafața arsă și vîrsta bolnavului. Formularea matematică în vederea aprecierii riscului biologic al arsurii poartă numele de index prognostic. Este exprimat în unități de gravitate. În plus, mai trebuie luate în considerare asocierile lezionale, survenite în cazul unor politraumatisme [25].

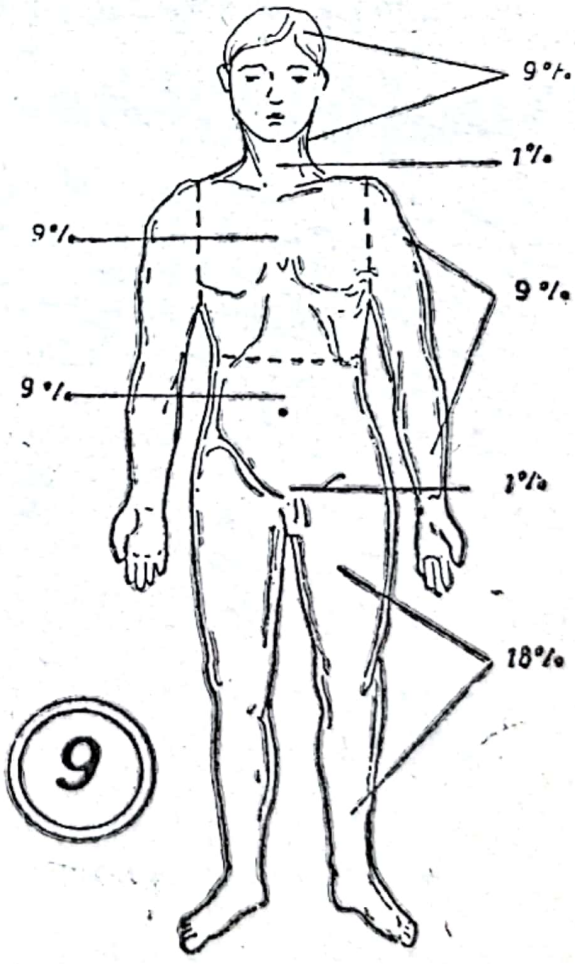


Fig. 3.1. Regula cifrei 9.

Scanned with OKEN Scanner

Din adiționarea suprafeței arse cu vîrsta accidentatului rezultă *indicele prognostic al lui Baux*. Dacă el este mai mare de 100, moartea este sigură, între 75—100 probabilitatea supraviețuirii este de 50 %, iar dacă indicele este sub 75 probabilitatea supraviețuirii este cu atît mai mare cu cît cifra este mai mică.

Din combinarea suprafeței arse cu gradul de arsură rezultă un alt indice prognostic al lui Frank (1960). Indicele prognostic reprezintă suma produselor dintre gradul de profunzime al leziunii și întinderea arsurii de diferite grade, evaluată separat pentru fiecare grad. Astfel suprafața arsurilor de gradul I se înmulțește cu 1, la gradul II cu 2, la gradul III cu 3 și la gradul IV cu 4. Sub 150 I.P., persoana cu arsuri este recuperabilă, dacă vîrsta sau complicațiile nu compromit prognosticul vital. Între 150—250, letalitatea crește proporțional cu creșterea cifrei indicelui prognostic, tinerii și oamenii fără tare sînt recuperați. Între 250—350, recuperarea este excepțională. Peste 350, toate cazurile sînt letale [21].

În afară de prognosticul vital, la bolnavul ars se mai poate aprecia un prognostic funcțional și estetic.

3.1.3.3. SEMNELE GENERALE

Șocul postcombustional. Arsul este, de obicei, conștient agitat, acuză dureri. În instalarea stării de șoc el poate deveni adinamic, apatic sau subcomatos. Poate reprezenta senzație de sete imperioasă, vărsături, transpirații reci, frisoane, piloerecție. Sînt prezente semnele cardiovasculare: puls filiform, tahicardie, hipotensiune arterială; renale: oliguria sau anuria, hematuria, albuminuria, cilindruria; semne de suferință digestivă: meteorism, ca manifestare a ileusului paralitic.

Șocul prezintă unele particularități la copil: perioada de agitație este scurtă, devine repede apatic, somnolent, este palid sau uneori cu acrocianoză. Semnele cardiocirculatorii se instalează timpuriu.

În cazurile de arsuri cu suprafață foarte mare, bolnavul sucombă în primele ore prin colaps, fără a ajunge să realizeze starea tipică de șoc.

3.1.4. ETAPELE CLINICE EVOLUTIVE ALE UNEI ARSURI

Evolutiv, o arsură, prin manifestările sale fiziopatologice și clinice, se poate eșalona pe patru etape cronologice. Împărțirea are o deosebită importanță terapeutică [11].

Scanned with OKEN Scanner

Etapa I (a primelor 3 zile) este caracterizată prin instalarea șocului, constituirea edemului, apariția toxemiei și a complicațiilor metabolice, colonizarea masivă a zonei prin flora autohtonă și prin contaminare.

Etapa a II-a (a primelor 3 săpătmîni) se caracterizează prin remiterea șocului și resorbția edemului. Acum apare o diureză abundentă în ziua a 3-a, a 5-a, ca urmare a resorbției edemelor, iar în următoarele 3-5 zile se produce o „inundație" a patului vascular. Este prezent riscul hiperhidratării prin aport lichidian parenteral necontrolat, motiv pentru care trebuiesc urmărite hematocritul, presiunea venoasă centrală și bilanțul hidric.

Anemia devine evidentă, nu este mascată de hemoconcentrație, proteinemia începe să scadă.

Fenomenele toxemice și infecția locală și generală pot trece pe prim plan. Pot apare complicații respiratorii, trombembolice, fibrinolitice, hepato-renale, hemoragii digestive, septicemie, anemie.

Se pot produce în această etapă vindecarea leziunilor de gradul I și II, ramolirea escarelor din gradul III și IV.

Etapa a III-a (între 3 săptămîni și 2 luni) este perioada de convalescență, se produce virarea metabolismului de la catabolism la anabolism, se face cicatrizarea plăgilor. Este perioada optimă pentru grefări. În cazurile cu evoluție nefavorabilă se continuă complicațiile.

Etapa a IV-a (a șocului cronic postcombustional) este marcată de o stare generală foarte alterată, denutriție, emaciere prezența unei infecții masive. Sînt prezente semnele suferinței pluri-organice (ficat, rinichi, cardiocirculator, digestiv) și tulburări metabolice profunde. Examinările biologice arată o hipovolemie cu anemie hipocromă, hipoproteinemie masivă, tulburări ale echilibrului hidroelectrolitic (deshidratare, hiposodemie, hipopotasemie). Se ajunge, în această etapă, în lipsa unui tratament adecvat, la epuizarea rezervelor biologice organice.

3.1.5. TRATAMENTUL ARSURILOR

Tratamentul unui ars se eșalonează în: primul ajutor care se dă la locul accidentului sau la nivelul dispensarului medical; tratamentul aplicat în cursul transportului și apoi tratamentul acordat în servicii spitalicești de chirurgie generală sau servicii specializate.

3.1.5.1. *PRIMUL AJUTOR*

La locul accidentului se procedează la *scoaterea rapidă a victimei din focarul de incendiu*, veșmintele aprinse se sting prin acoperirea victimei cu cearșafuri, haine, pături. În lipsa altor mijloace

Scanned with OKEN Scanner

flăcările pot fi stinse prin rostogolirea victimei pe pămînt, turnare de apă, acoperire cu zăpadă. În cazuri excepționale, manoperă pe care noi nu o recomandăm din cauza riscului tetanigen, se poate apela la acoperirea cu nisip sau pămînt. Victima se îndepărtează de focarul de incendiu, se adăpostește în decubit dorsal.

La nevoie se execută resuscitarea *cardiorespiratorie,* dacă există condiții, se administrează *oxigen.*

La primul contact cu o arsură *nu se îndepărtează hainele sau corpii străini,* manopere șocogene și care expun la infectare, *nu se practică prelucrarea primară* mecanică sau chimică, ci se acoperă plăgile cu pansamente aseptice mari sau cu prosoape, cearșafuri, realizîndu-se astfel izolarea termică și protecția antiinfecțioasă. *Este contraindicată* aplicarea de sare, ulei, vaselină, jecolan, grăsime. albuș de ou sau praf de sulfamidă [3, 13].

Setea se combate prin umezirea buzelor cu apă, se permite ingerare de cantități mici de lichide calde, nu se administrează cantități mari de lichide pentru că expun, prin staza digestivă, la ileus dinamic.

Durerea și agitația psihomotorie se combat prin administrare de Algocalmin, Romergan.

Derivații de morfină sînt contraindicați în stările de șoc pentru că deprimă centrii respiratori.

În prezența fenomenelor de insuficiență respiratorie acută, în cazul arsurilor căilor aeriene superioare, se impune *traheostomia.*

În accidente combinate, trebuie asigurată permeabilitatea căilor aeriene.

Dacă evacuarea celui ars nu poate fi realizată imediat și arsura depășește 10—15 % se aplică o perfuzie cu ser fiziologic, glucoză 5 % sau soluții macromoleculare.

Primul ajutor la nivelul dispensarului. La dispensar se acordă primul ajutor dacă acesta nu a fost acordat înainte sau se completează măsurile de prim ajutor. În așteptarea transportului se instituie tratament de reechilibrare hidroelectrolitică, prin administrarea de soluții clorurosodice izotonice sau glucoză 5—10 %. Se aplică seroanatoxină, pentru prevenirea tetanusului.

Medicul de medicină generală face o apreciere aproximativă a suprafeței arse. Arsurile mici de gradul I și II pot fi tratate de medicul de medicină generală, dar se recomandă îndrumarea la un specialist chirurg în cazul unei evoluții nefavorabile [3].

Evacuarea arsului trebuie făcută cît mai repede posibil.

În accidentele colective sau calamități se ierarhizează evacuarea. Primii se evacuează arșii care se află în stare de șoc, apoi arsurile combinate cu alte leziuni și, în sfîrșit, arșii agitați, care încă nu sînt șocați.

Scanned with OKEN Scanner

Arsul va fi evacuat cu un bilet însoțitor în care se consemnează manoperele, medicația și ora executării lor.

La nivelul dispensarului pot fi tratate arsurile mici de gradul I și II care, în 3—4 săptămîni, se epitelizează.

3.1.5.2. *TRATAMENTUL ÎN TIMPUL TRANSPORTULUI*

Transportul celui ars trebuie realizat în primele 3 ore. Se face pe targă, însoțit și se continuă perfuzarea de substituienți și sînge, oxigenoterapia pe sondă nazală. Dacă este frig, bolnavul trebuie acoperit.

Lipsa transportului imediat al bolnavului într-o secție de spital atrage după sine, prin neaplicarea tratamentului corespunzător, agravarea riscului vital și instalarea șocului.

3.1.5.3. *TRATAMENTUL ÎNTR-O UNITATE SPITALICEASCĂ*

Bolnavii cu arsuri pînă la 20 % de gradul I, II și III pot fi internați și tratați în serviciile de chirurgie ale spitalelor teritoriale. Arsurile cu suprafață mai mare sau arsurile de gradul III, ale mîinilor, care necesită tratament reconstructiv se tratează în spitalele județene. Acolo unde este posibil, se recomandă tratarea arșilor în secții sau servicii specializate de chirurgie plastică și reparatorie.

În mediu spitalicesc, arsul este introdus direct în sala de operații aseptice sau într-o sală specială, se administrează medicația de calmare a durerii (mialgin, dilauden, morfină i.v. și nu subcutan de unde se resoarbe limitat în condițiile unei vasoconstricții generalizate), și se procedează la o examinare completă locală și generală, în cursul căreia se stabilesc suprafața și profunzimea arsurilor, leziunile asociate, un bilanț clinic general. Uneori, întinderea și profunzimea arsurii impune executarea narcozei în vederea examinării și a tratamentului local. Chirurgul în fața arsurii trebuie să se comporte ca și în fața unui act operator, lucrînd îmbrăcat steril în condiții de asepsie absolută, iar tratamentul local chirurgical trebuie să urmărească transformarea unei plăgi arse contaminate într-o plagă aseptică (Rădulescu).

a.) *Tratamentul local la primirea bolnavului* este cunoscut sub denumirea de „prelucrarea primară" a arsului, care constă în realizarea unei toalete minuțioase a zonei arse. Azi sînt tot mai puțini adepți ai prelucrării primare prin fricționarea energică cu soluție de alcool 60—70 %, manoperă șocogenă. Ea constă în curățirea mecanică cu apă caldă și săpun, apoi cu ser fiziologic sau soluții slabe antiseptice ca rivanol sau cloramina sau bromocet 1‰. Se

Scanned with OKEN Scanner

îndepărtează corpii străini, resturile de haine, pansamentul. Flictenele rupte se ciupesc sau se rezecă parțial, evacuîndu-se conținutul și protejînd astfel dermul subjacent.

După îndepărtarea flictenelor se mai spală încă o dată cu ser fiziologic, marginal se poate badijona cu alcool 75 %.

Arsurile care, în cadrul primului ajutor au fost tratate prin aplicarea de ulei, grăsimi, unguente, pretind îndepărtarea acestor produși sau substanțe deoarece împiedică decontaminarea plăgii și favorizează infecția. Îndepărtarea se face cu apă și săpun sau cu Bromocet 1‰.

O arsură poate fi tratată în continuare prin două metode: prin pansament deschis și prin pansament închis.

În arsurile prin smoală topită, nu se recomandă îndepărtarea stratului de smoală solidificat care este un bun izolator. El se va îndepărta mai tîrziu, la 10—12 zile, prin dizolvare cu benzină.

Arsurile de gradul I nu au nevoie de tratament special, se pulverizează spray Oxycort, Terra-Cortril, Bioxiteracor sau Clorhexidin și se lasă la aer. De asemenea, arsurile de gradul II limitate ca și suprafață sînt lăsate la aer. Pe arsurile mai întinse, sau de gradul III și IV, se aplică un pansament uscat sau cu soluție de rivanol 1‰. Se aplică un bandaj cu fești sterile, ușor compresiv, cu scopul de a combate plasmoragia. Fața, gîtul, perineul, fesele se tratează prin *metoda deschisă,* nu se pansează.

La suprafața unei arsuri tratate prin metodă deschisă, se formează o crustă brun-roșcată, care se elimină. Arsurile puțin intinse, care au fost tratate inițial prin *metoda pansamentului închis,* dacă evoluează favorabil, fără suprainfecție, se pot lăsa la aer după cîteva zile.

Degetele se pansează fiecare separat.

Metoda pansamentului deschis prezintă avantajele că tratamentul local este ușor, plaga este ușor controlabilă, scutește bolnavul de traumatismul schimbării pansamentului, epitelizarea sub crusta formată se produce repede.

Avantajele pansamentului închis: protejează plaga împotriva suprainfecției, combate durerea prin punerea în repaos a segmentului ars, are efect pozitiv asupra psihicului bolnavului, este ușor de îngrijit, favorizează o cicatrizare uniformă și rapidă, prin imobilizarea segmentului evită cicatricele vicioase, retractile, semianchilozele.

În arsurile circumferențiale de gradul III și IV, cu edem postcombustional important și risc de ischemie acută, se fac incizii longitudinale pe toată lungimea și profunzimea placardului de arsură. Uneori, în arsurile căilor respiratorii superioare este necesară executarea traheostomiei.

Scanned with OKEN Scanner

Odată realizată sau în paralel cu realizarea prelucrării primare mai trebuie executate următoarele manevre:

— Se montează o perfuzie, la nevoie se asigură prin puncție sau descoperire o cale venoasă bună (mai ales la copii); dacă este posibil, cateterul să fie introdus în sistemul cav superior, permițînd astfel măsurarea presiunii venoase centrale;

— Se face oxigenoterapie prin sondă nazală, administrîndu-se oxigen umidificat;

— Se cateterizează vezica pentru a se putea urmări diureza (normal 30—50 ml/oră);

— Se recoltează și se determină: grupa sanguină, hematocritul, gradul de anemie, proteinemia, glicemia, ureea, ionograma, rezerva alcalină; se prelevează urină pentru testări de laborator.

După aceste operații terapeutice, arsul este plasat în secția de terapie intensivă sau în secția de arși.

b. *Prevenirea și combaterea șocului postcombustional.* Tratamentul antișoc trebuie instituit imediat, la sosirea bolnavului, de către chirurg în colaborare cu specialistul anestezist-reanimator. Unele măsuri, în condiții tehnice favorabile, au fost deja luate la locul accidentului, la dispensar sau în cursul transportului (calmarea durerii, oxigenoterapie, perfuzie).

Tratamentul antișoc trebuie instituit cît mai repede posibil în orice arsură de gradul II saut III care depășește 15% suprafață corporală la adult și 5% din cea a copilului.

Combaterea șocului reprezintă obiectivul capital al primei perioade evolutive a arsului (primele 3 zile). El urmărește: reechilibrarea hemodinamică, hidroelectrolitică, combaterea anemiei, a insuficienței respiratorii și renale.

Reanimarea lichidiană și hidroelectrolitică începe o dată cu puncția sau cateterizarea venoasă. Ea se realizează cu soluții cristaloide, glucozate, plasmă, substituienți plasmatici, albumină umană și sînge. Plasma și-a pierdut azi din indicații din cauza antigenității și a riscului hepatitei epidemice. Albumina umană este scumpă [6, 11].

Pentru reechilibrarea volemică și precizarea ponderii diverselor lichide perfuzibile s-au imaginat mai multe scheme, dintre care cea mai răspîndită este cea a lui Evans. Calculul cantității de lichide se face prin înmulțirea greutății corporale cu suprafață arsă. În prima zi, după recomandarea Clinicii de Chirurgie plastică și reparatorie din București, se administrează cîte 1 ml lichide cristaloide pentru fiecare procent de arsură și kg corp, din care 1/2 să fie soluție de clorură de sodiu izotonă, iar 1/2 glucoză 5% și 0,5 ml soluție macromoleculară pe procent de arsură și kg corp (dar

Scanned with OKEN Scanner

să nu depășească 1250 ml/zi). În primele 8 ore de la accident se administrează 50% din cantitatea calculată, iar în următoarele intervale de cîte 8 ore se administrează cîte 25%. Cantitatea de sînge să nu depășească 500 ml din volumul soluțiilor macromoleculare. De altfel indicațiile administrării de sînge au fost și ele restrînse. Azi se recomandă ca sîngele să se administreze în arsurile întinse, unde sînt necesare cantități mari de plasmă (sîngele are spre deosebire de plasmă o putere de oxigenare specifică și un conținut dublu de proteine) și în arsurile profunde în care de la început se produce o anemie gravă [26].

În funcție de datele oferite de rezerva alcalină și Astrup, în schemă pot fi introduse soluții de bicarbonat de sodiu sau Ringer-lactat, în locul soluțiilor cristaloide [13].

Exemplificativ, pentru o greutate corporală de 70 kg și o suprafața arsă de 30%, se administrează următoarele cantități.

1 ml × 70 kg × 30 % = 2100 ml soluții cristaloide;
0.5 ml × 70 kg × 30 % = 1050 ml soluții macromoleculare.

În general, se recomandă să nu se depășească cantitatea totală de lichide de 9—10% din greutatea corpului, indiferent de suprafața arsă. La nevoie schema redată poate fi suplimentată, pînă la obținerea unei diureze orare de 30—50 ml.

În zilele a II-a și a III-a, cînd lichidele constituiente ale edemului postcombustional încep să se întoarcă în patul circulator, volumul de lichide trebuie redus la 50 % din cantitatea din prima zi, pentru a preveni o eventuală hiperhidratare.

Hidratarea per os nu se indică în arsurile mai grave deoarece favorizează apariția ileusului dinamic.

În plus, se mai administrează adjuvant: vitamine hidrosolubile (C și grupul B), Trasylol sau Gordox (ca inhibitor al proteolizei), heparina, insulina pentru tamponarea soluțiilor glucozate, antialgice, soluții de aminoacizi și lipide.

La copii, cantitatea de lichide administrată este adaptată greutății și vîrstei [22]. Orientativ se recomandă următoarele cantități zilnic:

3 luni	— 2 ani	700 — 1050 ml;
2 ani	— 5 ani	1100 — 1200 ml;
5 ani	— 8 ani	1250 — 1400 ml;
8 ani	— 12 ani	1450 — 1600 ml.

Antibioterapia uzuală sau cu spectru larg nu are o indicație profilactică în această etapă, ea putînd duce la selectarea unei flore rezistente din germeni obișnuiți saprofiți ca: Proteus, B. Coli, Pseudomonas Pyocyanea. Nu trebuie uitată însă sero-anatoxiprevenția antitetanică.

Scanned with OKEN Scanner

c.) *Tratamentul în etapele următoare evolutive.* După depășirea primelor trei zile tratamentul are ca scop prevenirea și combaterea infecțiilor locale și generale, echilibrarea metabolică, favorizarea delimitării și eliminării escarelor, a granulației și epitelizării, recuperarea funcțională a segmentelor interesate.

Arsurile superficiale se tratează deschis, se vindecă în 8—10 zile.

Arsurile intermediare se tratează prin metoda deschisă și se tratează cu metoda închisă numai dacă apar fenomene de suprainfecție, inflamație, edem. Se aplică pansamente umede cu soluție de cloramină, rivanol sau acid boric care grăbește eliminarea escarelor. Dacă evoluția este favorabilă, pansamentul nu se umezește, el nu trebuie schimbat 5—6 zile, cînd ultima compresă rămîne aderentă la zona arsă și se lasă la aer urmînd ca ea să se desprindă cu ușurință fără sîngerare, singură sau la o mică insistență instrumentală. Dacă însă plaga supurează abundent sînt necesare pansamente zilnice.

Arsurile de gradul III și IV se tratează prin metoda închisă, cu pansamente umede antiseptice, prin băi segmentare sau generale în soluție de cloramină sau Bromocet 1‰, aplicații de enzime proteolitice (tripsină, streptokinază). Uneori, se obțin rezultate bune cu unguente emoliente cu Cloramfenicol, Rifadin sau Sulfamylon care favorizează detașarea escarelor și schimbarea pansamentelor fără sîngerare. În aceste cazuri, se practică *excizia chirurgicală* a escarelor [13, 14].

În această etapă trebuie acordată o mare atenție alimentației bolnavului, care trebuie să asigure, în condițiile unei importante pierderi calorice și de catabolism, 3—4000 calorii pe zi și 2—3 g de proteine/kg corp, regimul trebuie să fie bogat și echilibrat în toate principiile alimentare, săruri și vitamine.

Dacă evoluția este bună cu diminuarea secreției, dezvoltarea unui pat granular bine vascularizat, din săptămîna a III-a se practică *grefe de piele.* Indicii pentru o grefare sînt: stare generală bună, apetit prezent, alimentație orală reluată, lipsa febrei, diureza minim 1500 ml/zi, anemie atenuată (3.500.000—4.000.000 hematii, 70% Hb, hematocrit apropiat de normal) [24].

Se poate grefa 10% din suprafața corporală (cca 1500 cm^2). Se practică autografe și la nevoie homografe cînd sînt suprafețe arse mari. Homografele se lizează peste 3 săptămîni, dar aduc un serviciu prin acoperirea temporară a plăgii și prin stimularea epitelizării cutanate. Se pot aplica și combinat, autografele alternînd cu homografele. Zonele de prelevare sînt coapsele, abdomenul, spatele.

Azi se aplică grefa de piele liberă despicată, grefa cu piele totală, plastiile pediculate aplicîndu-se numai excepțional. Recolta-

Scanned with OKEN Scanner

rea lamboului se face cu electrodermatomul. Aplicarea pielii se poate face în suprafețe mici „timbru poștal" cînd zone de piele grefată alternează cu zone rămase libere, care se vor epiteliza spontan, marginal sau din profunzime; sau în suprafețe mari cînd lamboul se suturează marginal. Pe zona plastiată (grefată) se aplică un pansament compresiv, care va fi schimbat la 3—4 zile, iar pe zona de prelevare a lamboului de piele se aplică un pansament uscat, la cîteva zile se dă jos pansamentul, rămînînd numai ultima compresă care se detașează spontan [13, 24].

Heterografele nu au dat rezultate pînă în prezent.

Grefarea se poate face în etape, dacă starea generală și biologică nu permite o grefare într-un singur timp.

În urma grefării, starea generală se ameliorează, temperatura scade, constantele biologice se normalizează.

Grefele se aplică, cu rezultate slabe însă, și în etapa de șoc cronic.

În serviciile specializate de chirurgie plastică, pentru arsurile de gradul III se poate aplica „excizia-grefă acută", în primele 24 ore, sau „excizia-grefă precoce" în primele 5 zile (Rădulescu)[23].

3.2. ARSURILE PRIN IRADIERE

Arsura după explozia atomică este produsă de acțiunea instantanee a emanației de lumină (de 2000 de ori mai intensă ca lumina solară la 900 m distanță de locul exploziei), iar tardiv prin acțiunea radiațiilor penetrante beta, alfa și a fluxului de neutroni. În timpul exploziilor de la Hiroshima și Nagasaki, arsurile au fost întîlnite în 98,3% din cazuri pe o rază de 3 km. La 1,5 km de epicentru, arsurile au fost letale, pînă la 3 km au fost de gradul III și IV [13].

Caracteristica acestor arsuri o constituie asocierea cu boala de iradiere, zona arsă fiind contaminată radioactiv. Sînt toate infectate, cicatrizarea se face greu, cheloidele pot avea o evoluție spre malignizare.

Se descriu 5 faze evolutive succesive:

I. edem, prurit, dureri — durează 2—3 zile;
II. de latență, acalmie —"— 3—7 zile;
III. eritem, vezicule, ulcerații —"— 7—10 zile;
IV. dureri violente, necroze după o lună;
V. leziuni cronice definitive: discromie, artrofie, cicatrici cheloide,

Scanned with OKEN Scanner

hiperkeratoze, teleangiectazii, ulcerații atone, degenerescență malignă.

Șocul termic care se poate dezvolta are o importantă componentă hipovolemică, toxiinfecțioasă, anemică.

Tratamentul, în afara principiilor unei arsuri termice, trebuie să vizeze dezactivarea radioactivă prin spălare abundentă cu apă, săpun, soluții antiseptice.

Din cauza riscului mare de infectare se tratează prin metoda pansamentului închis.

Plastia de piele trebuie realizată mai precoce.

3.3. ARSURILE PRODUSE DE ELECTRICITATE

Leziunile prin curent electric se produc în accidente industriale, casnice, la contactul cu o sursă sau un aparat electric.

Curentul electric determină asupra organismului leziuni locale, etichetate prin termenul de *arsură electrică*, și fenomene generale concretizate prin termenul de *electrocutare*. Manifestarea cea mai gravă a electrocutării este *șocul electric*.

Leziunile determinate de acțiunea curentului electric variază în funcție de voltajul, amperajul, caracterul alternativ sau continuu al curentului electric, rezistența țesuturilor, locul de pătrundere și drumul pe care-l parcurge în organism, durata contactului. Este cunoscut dictonul „volții ard, amperii omoară". Voltajul ridicat produce leziuni mai puțin grave ca și cel scăzut. Amperajul mare produce șoc electric sau deces. Curentul alternativ este mai vătămător. Organismul uman bine izolat nu conduce curentul; însă umed sau în contact nemijlocit cu pămîntul devine bun conducător de electricitate și leziunile produse sînt grave. Curentul se deplasează între punctul de intrare și ieșire de-a lungul țesuturilor cu rezistență mai mică: vase, nervi, mușchi.

Arsura electrică, rezultat al transformării energiei electrice în energie calorică, se produce la punctul de intrare și de ieșire a curentului electric și îmbracă forma specifică de „marcă electrică". Marca poate fi o leziune mică, punctiformă, galben-brună, sau o leziune mare mergînd pînă la distrugerea totală prin necroză și coagulare a unei regiuni sau membru. Este puțin dureroasă. La periferie sînt prezente fenomene de coagulare intravasculară, tromboză, miozită necrozantă. Escara se suprainfectează, se elimină greu. Arsurile termice lasă cicatrici sechelare, mai ales la nivelul degetelor.

Scanned with OKEN Scanner

Electrocutarea, ca manifestare generală, se caracterizează prin contracții tonico-clonice, tetaniforme, ale musculaturii. Dacă intensitatea curentului este mare se produce *șocul electric* manifestat prin pierderea de cunoștință, convulsii, leziuni renale de tip „rinichi de șoc", leziuni digestive (necroză de pancreas, ulcer gastroduodenal de stres). Dacă în parcursul curentului electric se interpun organele vitale, inima sau creierul, moartea survine prin stop cardiorespirator.

Primul ajutor în cazul unei electrocutări constă în: întreruperea curentului, îndepărtarea accidentatului (prindere de haine sau păr), respirație artificială gură la gură, masaj cardiac extern, oxigenoterapie, evacuarea urgentă cu o salvare antișoc. Într-un serviciu spitalicesc se continuă reanimarea cardiocirculatorie, se administrează adrenalină intracardiac, se face protezarea respiratorie, la nevoie se face defibrilare cardiacă, masaj cardiac intern, refacerea volemiei, corectarea acidozei și a dezechilibrului electrolitic [13].

Tratamentul local al arsurii electrice constă în aceleași metode ca și la o arsură termică, dar se fac excizii precoce, pînă în țesut sănătos, fasciotomii sau incizii de decompresiune, amputații. Rezolvarea definitivă se realizează prin plastie de piele liberă despicată sau operații plastice [5].

3.4. ARSURILE CHIMICE

Arsurile chimice sînt cel mai des rezultatul unor accidente de muncă, foarte rar ale unor agresiuni sau tentative de suicid.

Aspectul anatomoclinic și gravitatea leziunii este în funcție de: cantitatea și concentrația substanței, durata contactului, penetrabilitatea substanței [5].

Acizii, sărurile metalice și unele esențe acționează prin deshidratarea țesuturilor și coagularea proteinelor. Se produce o escară galben-brună mai mult sau mai puțin dureroasă.

Bazele acționează prin deshidratare, combinare cu lipidele și depunerea de substanțe azotoase. Ele acționează asupra țesuturilor mai îndelungat iar escarele se formează lent.

Eliminarea escarelor rezultate prin arsuri chimice se face lent, se formează cicatrici vicioase, inestetice. Arsurile cu fosfor prezintă un potențial de malignizare tardivă. Arsurile întinse pot produce șoc.

Tratamentul constă în spălături abundente cu apă, ser fizio-

Scanned with OKEN Scanner

logic, neutralizarea cu soluții diluate alcaline (amoniac 1%), bicarbonat de sodiu sau acizi. Local se practică excizia escarelor și grefe de piele liberă despicată.

3.5. TRAUMATISMELE PRODUSE PRIN ACȚIUNEA FRIGULUI (DEGERĂTURILE)

Leziunile produse prin acțiunea frigului pot să fie localizate, realizînd cel mai frecvent aspectul de *degerătură* sau frigul poate să acționeze asupra întregului organism, producînd scăderea generală a temperaturii corpului sub nivelul necesității activităților fiziologice normale realizînd astfel starea patologică de *hipotermie* [5, 15, 16].

Există o rezistență și adaptabilitate variată la frig, condiționată de structura genetică (de exemplu eschimoșii), obișnuință, starea circulatorie a extremităților.

Degerătura se caracterizează prin modificări preponderent locale, dar cu răsunet general, provocate de expunerea unei zone sau membru la frig timp îndelungat.

Ele se întîlnesc rar în timp de pace, sînt frecvente în timp de război.

3.5.1. ETIOPATOGENIA DEGERATURILOR

Factorul determinant este frigul și acțiunea sa se exercită mai ales asupra segmentelor slab vascularizate și bogat inervate (mîini, nas, urechi). Leziunile caracteristice degerăturilor apar atunci cînd temperatura pielii scade între —4°și —10°C.

Factorii favorizanți sînt: umiditatea, curentul de aer variațiile bruște de temperatură (reîncălzirea membrului), imobilitatea prelungită .picior de tranșee) marșuri prelungite, compresiune locală (încălțăminte strîmtă). Dintre factorii care țin de organism: vîrsta (copii sînt mai expuși), oboseala, starea de nutriție și tonusul psihic. Se cunoaște că în campaniile militare ale trupelor victorioase în ofensivă, numărul degerăturilor a fost incomparabil mai mic, comparativ cu numărul mare al degerăturilor din armatele în retragere. Dintre factorii particulari, capacitatea slabă de rezistență la frig, starea circulatorie precară a extremităților, antecedentele personale de degerătură și fumatul sînt factori favorizanți în apariția degerăturilor [2, 3, 15, 16].

O mențiune specială este necesară pentru îmbrăcăminte. Ea

Scanned with OKEN Scanner

poate să nu asigure o protecție suficientă, iar cea umedă permite, prin conductivitatea sa crescută, o pierdere mai mare de căldură.

Alcoolul nu are o acțiune favorabilă, se crede că prin activarea metabolismului stimulează producerea de energie, dar nu se are în vedere faptul că prin accelerarea circulației produce o deperdiție de căldură incomparabil mai mare.

Imobilitatea agravează degerătura, prin defavorizarea circulației organismului.

3.5.2. FIZIOPATOLOGIA DEGERĂTURILOR

Pe plan local, este dominată de tulburări ale mecanismului fiziologic al vasomotricității și de tulburări ale stării fizicochimice a apei tisulare.

În scopul reducerii pierderilor de căldură, în zona expusă la frig, se produce vasoconstricția (arteriolo- și arterioconstricție) care are ca și consecință scăderea irigației și hipoxia.

Studii microangiografice au dovedit încă din primele 3—5 minute după expunerea la frig, reducerea ratei circulatorii proporțional cu gradul răcirii, printr-o vasoconstricție intensă, și apariția coagulării intravasculare în sectorul capilar, tromboza avansînd apoi la vasele mari producînd o ischemie progresivă în suprafață.

Alterarea lezională primară are loc la nivelul endoteliului vascular care, printr-un proces de autoliză enzimatică, duce la eliberarea factorului XII Hageman și a tromboplastinei, care vor amorsa agregarea și liza trombocitelor, formarea trombului intraluminal.

Tromboza intraluminală are următoarele consecințe: se produce o trecere de proteine plasmatice în exces prin peretele vascular, mai întîi moleculele mici (albuminele), apoi macromoleculele (fibrinogenul și globulinele), care explică producerea edemului postdegerătură; crește vîscozitatea sîngelui; apare sludge-ul și ecremajul plasmatic (eritrocitele își pierd capacitatea de a se „modela" la trecerea prin spațiile capilare îngustate); se formează cheaguri de fibrină care completează obstrucția microcirculației [15].

Vasoconstricția este urmată de vasodilatație cu hiperpermeabilitate capilară, transudație parietală și formarea de edeme. Dacă durata frigului se prelungește sau frigul se intensifică, vasoconstricția se accentuează, nu se mai produce vasodilatație, anoxia devine progresivă, se produce hipercapnee, glicoliza se comută pe anaerobioză și se produce acidoză metabolică.

Studii electronomicroscopice au arătat modificări inframicroscopice ale tuturor componentelor celulare (nucleu, mitocondrie, re-

Scanned with OKEN Scanner

ticul endoplasmatic, lizozomi), iar studii de histoenzimologie au arătat scăderea pînă la dispariție a activităților enzimatice.

Efectul asupra stării fizicochimice a apei tisulare constă în „înghețare" sau „congelare" sau „cristalizarea" apei interstițiale și apoi intracelulare. Formarea extracelulară a cristalelor de gheață crește cantitatea de apă interstițială, formarea progresivă de gheață extracelulară, „consumînd" apa din celule, realizează o deshidratare intracelulară. O dată cu deshidratarea intracelulară, se produce și creșterea concentrației electrolitice intracelulare. În final, se produce congelarea apei legate de moleculele proteice.

La nivelul tisular, congelarea produce leziuni concomitente la nivelul pielii, hipodermului, mușchilor și structurilor profunde (aponevroze, nervi, tendoane). Cele mai puțin rezistente sînt celulele musculaturii striate și a vaselor. După 15 minute încep să se producă modificări de tip degenerativ, după 6 ore, degenerescența este totală, iar după 72 de ore, se produce necroza [15, 16].

Modificările sistemice ale frigului constau în tulburarea mecanismului de termoliză și termogeneză.

3.5.3. TABLOUL CLINIC

Anatomoclinic și semiologic se descriu pentru grade de degerături. Aprecierea acestor grade se poate face însă numai retrospectiv, după reîncălzirea bolnavului.

Gradul I, degerătura „edematoasă" sau „dermita eritematoasă", se caracterizează prin eritem roșu-violaceu, senzație de răceală sau arsură, usturimi, hiperestezii, parestezii, apariția edemului care poate persista cîteva săptămîni. După cîteva săptămîni, tegumentele încep să se descuameze. După vindecare pot apare fenomene cauzalgice.

Gradul II, degerătura „flictenulară" sau „buloasă", se recunoaște după flictenele sanguinolente care apar la 10—12 ore după dezghețare, pe un fond intens edematos și eritematos. Sensibilitatea tactilă, termică și dureroasă este complet abolită. Pielea se poate decapa superficial, nu se produc însă necroze profunde.

Gradul III este o necroză tegumentară de culoare gri-albăstruie, pe un fond edematos care cuprinde toată grosimea pielii și hipodermul. Îmbarcă, uneori, aspectul unei gangrene umede. Durerea are o intensitate variabilă, uneori îmbracă aspectul de parestezii, amorțeli, mîncărime. Gangrena pielii poate să apară în cîteva zile și pe tegumentele pe care nu s-au produs flictene. După detașarea

Scanned with OKEN Scanner

placardului de necroză, la cîteva săptămîni, rămîne o ulcerație atonă, care se vindecă, prin granulare, la 2—3 luni.

Gradul IV se caracterizează prin cianoză intensă, flictene, edem, tegumentele nu au semne circulatorii. In cîteva ore se conturează o gangrenă uscată cu aspect de mumificare a extremității membrului, care poate interesa chiar osul. La cîteva săptămîni se produce separația netă între zona vie și cea necrotizată. Distrucțiile cele mai importante au loc în piele și țesutul celular subcutanat.

Degerăturile de gradul I și II sînt forme clinice ușoare sau superficiale, iar cele de gradul III și IV sînt profunde și au prognostic grav.

Deseori se supraadaugă infecția, se produc limfadenită, tromboflebită, embolii. Se pot supraadăuga și infecții anaerobe ca tetanosul sau gangrena gazoasă.

Manifestările generale ale degerăturii se înscriu în cadrul șocului hipotermic, manifestat prin oboseală, torpoare, tahicardie, tahipnee, hipotensiune, hipovolemie, hemoconcentrație, hipotermie, acidoză, hematurie, oligo- sau anurie.

Degerăturile superficiale se vindecă fără urme, însă cele de gradul III și IV pot lăsa sechele trofice, vasculare și nervoase.

Dintre sechelele trofice se pot aminti tegumente atrofice care se crapă și exulcerează ușor, persistența edemului, atrofii musculare, retracții tendinoase, poziții vicioase ale degetelor, osteoporoză.

Sechelele vasculare se pot manifesta prin acrocianoză, ischemie periferică.

Sechelele nervoase, explicabile prin procesele de scleroză perinervoasă și perivasculară, se pot semnala sub formă de parestezii, dureri de tip nevralgic sau cauzalgic.

3.5.4. PARTICULARITAȚI CLINICO-ETIOLOGICE ALE LEZIUNILOR PRODUSE PRIN TEMPERATURI SCĂZUTE

Dependent de gravitatea și circumstanțele etiologice se descriu următoarele tipuri de leziuni localizate, produse prin temperaturi scăzute [3, 15, 16].

1. *Leziuni cu caracter cronic* datorate unor expuneri repetate la acțiunea frigului și umidității, fără a se realiza însă înghețarea țesuturilor, se concretizează prin dureri, eritem, edem, cu localizare la nivelul mîinilor, urechilor, nasului, regiunii anterioare a gambelor. Fenomenele retrocedează spontan, o dată cu schimbarea mediului termic ambiant, uneori pot fi prezente tardiv exfolieri epidermice.

Scanned with OKEN Scanner

2. *Piciorul de tranșee sau de imersie* se produce în urma expunerii picioarelor umede la temperaturi în jur de 0°C (—4° pînă la +4°C) pentru mai multe ore. Este prezentă o senzație de răceală supărătoare, amorțeli, mîncărime, dureri. După încălzirea piciorului pot apare fenomene de roșeață, cianoză, edem, flictene, necroza tegumentelor sau chiar de gangrenă.

3. *Degerătura* se produce prin expunerea prelungită la frig (peste o oră), între 0°C și —6°C. Țesuturile îngheață la profunzimi variabile, mai rapid în condiții de umiditate. Simptomele incipiente sînt identice cu ale piciorului de tranșee, apoi după ce țesuturile au înghețat tegumentele devin albe, ceroase, dure la palpare, insensibile. Dacă extremitățile au fost încălzite înaintea examinării, devin roșii, cianotice. Ulterior faza de hipotermie locală este urmată de cianoză, hiperhidroză, răceală, persistența senzației de durere sau arsură. Tegumentele prenecrotice iau o culoare maron închisă, apoi apare gangrena uscată, care se poate mumifica, procesul de separație durează pînă la 2 luni.

4. *Leziunile prin frig la altitudini înalte* caracterizează aviatorii, parașutiștii, pasagerii aerieni, alpiniștii și schiorii. Condiții particulare defavorizante: temperatura scăzută, concentrația scăzută de oxigen, vîntul rece de forță mare care accelerează pierderile de căldură.

Leziunile sînt caracterizate prin pierderea întinsă de țesuturi, pînă la gangrenă și autoamputații, localizate la nivelul extremităților sau feței, care apar chiar la expuneri scurte de secunde sau minute. Pot fi prezente flictene, pielea devine groasă, sticloasă, sînt prezente hemoragii subunghiale.

3.5.5. PROFILAXIA DEGERATURILOR

Profilaxia degerăturilor are în vedere igiena îmbrăcămintei, hrană bogată în calorii, interzicerea fumatului și evitarea tuturor factorilor favorizanți.

Profilaxia degerăturilor vizează menținerea căldurii corpului, menținerea uscată a corpului și hainelor (prin echiparea cu haine impenetrabile pentru vînt și umiditate, schimbarea îmbrăcămintei și încălțămintei umede), menținerea și susținerea circulației prin mișcarea degetelor, mîinilor și picioarelor. Extremitățile (mîinile, picioarele, urechile) au o circulație abundentă, ceea ce favorizează pierderea de căldură la acest nivel, motiv pentru care trebuie bine protejate.

Scanned with OKEN Scanner

3.5.6. PRIMUL AJUTOR IN DEGERATURI

Primul ajutor la locul de producere a accidentelor trebuie acordat cît mai repede, avîndu-se în vedere că degerătura poate fi considerată o urgență vasculară imediată. Bolnavul scos din mediu cu temperatură scăzută se plasează într-o încăpere încălzită. Bolnavul trebuie dezbrăcat rapid, culcat și acoperit cu haine călduroase. Segmentele insensibile trebuie ferite de traumatisme suplimentare; frecția și masajul zonelor înghețate avînd efect agravant asupra leziunilor. Se pot da băuturi calde dar nu alcoolice. Fumatul este strict interzis, efectul vasoconstrictor al nicotinei fiind exagerat în condițiile degerăturilor.

3.5.7. TRATAMENTUL DEGERATURILOR

Primele măsuri terapeutice se pot lua la nivelul unui *dispensar medical* sau al unei *unități spitalicești* de chirurgie generală sau de specialitate (chirurgie plastică și reparatorie).

Se completează măsurile luate la locul accidentului.

În degerăturile de gradul I și II se recomandă o încălzire treptată, cel mai simplu se recomandă aplicarea zonei degerate pe o zonă normală a corpului bolnavului sau a unei alte persoane (torace, abdomen, axilă).

Încălzirea se poate realiza și într-o baie a cărei temperatură crește progresiv pînă la 38°C în decurs de 1—2 ore.

În degerăturile grave, dezghețarea trebuie făcută rapid, se scufundă membrul în apă la 40—42°.

Reîncălzirea la temperaturi mai joase decît 40° —42°C nu este favorabilă, iar temperaturi de peste 42°C pot produce arsuri pe teritorii lipsite de sensibilitate. Dezghețul se realizează în mai puțin de 30 de minute și se recunoaște clinic prin modificarea colorației tegumentelor care devin eritematoase și moi la palpare. Revenirea rapidă a sensibilității și căldurii tegumentelor este un semn favorabil, în schimb persistența răcelii, anesteziei, a palorii tegumentare, apariția veziculelor cu conținut sanguinolent, precum și absența edemului, au semnificație nefavorabilă.

Durerile se combat cu antialgice, sedative, hipnotice.

Într-o unitate spitalicească se pot face infiltrații ale lanțului simpatic lombar sau ganglionului stelat, sau injectări perarteriale sau intraarteriale cu procaină sau xilină 1 %, 20—30 ml. Efectul vasodilatatoarelor, al antihistaminicelor și steroizilor este îndoielnic.

Bolnavul este reținut în repaos la pat, cu membrul degerat în poziție mai elevată sau chiar suspendat. Nu se pansează, zona in-

Scanned with OKEN Scanner

teresată se spală cu apă și săpun, între degete se pun comprese pentru prevenirea macerației și suprainfecției. Mișcările sînt reluate cît mai repede posibil.

Combaterea fenomenelor de microtromboză se realizează în servicii spitalicești, prin administrare în prima zi de 500 ml Dextran-40, în perfuzie, în timp de cîteva ore, apoi în următoarele 4—5 zile aceeași cantitate, în perfuzii lente cu durată de pînă la 12 ore. Efecte favorabile are Hiderginul în perfuzii; 1 fiolă la 6 ore. Se poate administra Heparină 5. 000 U.I. la 6 ore.

Administrarea de antibiotice profilactic nu este justificată, în schimb serovaccinoprofilaxia antitetanică este o regulă.

În servicii chirurgicale, țesuturile necrotice superficiale trebuie excizate, în condiții de perfectă asepsie. Necrectomia și amputațiile se practică numai după delimitarea definitivă a zonelor de necroză și gangrenă, ceea ce adesea se realizează numai după 2—3 luni. Plastiile de piele se aplică numai după granularea zonelor de lipsă tegumentară.

Degerăturile lasă sechele tardive, de natură vasculară, marcate prin extremități reci, dureri, cianoză, edem, hiperhidroză, ulcere trofice cronice sau chiar paralizii. Aceste sechele tardive pot fi ameliorate prin tratament vasodilatator sau simpatectomii lombare sau cervicodorsale. La copii se pot produce tulburări de creștere, datorită distrugerilor epifizare. Retracțiile musculare sau bonturile vicioase se rezolvă în servicii de chirurgie plastică și reparatorie.

3.6. HIPOTERMIA ACCIDENTALĂ

Dacă acțiunea frigului este generală, intensă și de lungă durată, și sînt prezenți factorii favorizanți, se produce hipotermia accidentală, înghețarea generalizată. Este forma cea mai severă a agresiunii prin frig. Ea se produce în urma scăderii temperaturii corpului sub + 35°C.

Fiziopatologic, în hipotermie se produce concentrarea lichidelor intravasculare prin pierderi de apă, agregarea intravasculară eritrocitară (sludge), creșterea vîscozității sîngelui, modificări severe ale funcției adrenocorticale și pituitare și modificări ale sistemului venos central [5, 15].

În hipotermie se produce o succesiune de trei faze fiziopatologice și clinice: faza de reacție sau de excitație hipotermică, faza de hipotermie paralitică și faza de comă hipotermică, care duce la moartea organismului prin fibrilație ventriculară și stop cardiac.

Clinic, faza reactivă a hipotermiei se caracterizează printr-o

Scanned with OKEN Scanner

stare de excitație nervoasă, tremurături, tahicardie, tahipnee, tegumente palide și, ulterior, hiperemice. Faza de hipotermie paralitică este marcată de adinamie, astenie, hiporeactivitate, somnolență, bradicardie, bradipnee, scăderea presiunii sanguine. Coma hipotermică se recunoaște după areactivitate, respirația stertoroasă, puls abia perceptibil, reacție pupilară la lumină slabă, reflexe osteotendinoase diminuate sau chiar abolite, pielea este palidă, rece, uscată, cu aspect cadaveric.

Hipotermia „de imersie" se produce prin răcirea bruscă a organismului, în urma scufundării în apă la o temperatură apropiată de punctul ei de înghețare. Se produce o fază reactivă foarte scurtă de vasoconstricție, tahicardie, tremurături, corpul ia poziție de emprostotomus (flexie generalizată forțată), mișcările devin imposibile, musculatura respiratorie devine spastică, se blochează respirația. Se pierde conștiența și moartea survine în 10—20 minute de la căderea în apă.

În aceste cazuri trebuie prompt și energic intervenit. Trebuie făcută resuscitarea cardiorespiratorie. Încălzirea să fie rapidă, în baie de 40—45°C, dacă este posibil sau dacă nu între două persoane salvatoare. Se dă să se bea ceai cald. Se administrează perfuzii cu soluții de glucoză încălzită la 40°C și cortizon.

BIBLIOGRAFIE

1. Andercou, A.: *Arsurile,* În Kaufmann, A.: *Propedeutică și semiologie chirurgicală pentru medicul generalist,* Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1986, 99—113.
2. Andercou, A.: *Traumatismele produse prin frig,* În Kaufmann, A.: *Propedeutică și semiologie chirurgicală pentru medicul generalist,* Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1986, 114—116.
3. Andercou, A.: *Traumatismele produse prin agenți termici,* În Kaufmann, A. *Propedeutică, semiologie și patologie chirurgicală,* Ed. Litografia I.M.F. Cluj-Napoca, 1990, 126—159.
4. Artz, C.P., Yarbrough, R. D.: *Burns: including cold, chemical and electrical injuries,* În Sabiston, D.C.: *Textbook of surgery,* Ed. Saunders, Philadelphia, 1977, 295—324.
5. Cardan, E.: *Hipotermia,* În Crivda, S. *Riscuri și erori în anestezie-terapie intensivă,* Ed. Medicală, București, 1982, 515—516.
6. Ciobanu, M., Cristea, I.: *Ghid de anestezie-reanimare,* Ed. Medicală, București, 1972.
7. Crivda, S.: *Riscuri și erori în anestezie-terapie intensivă,* Ed. Medicală București, 1982.
8. Curreri, P. W.: *Burns,* în Schwartz, S.I.: *Principles of surgery,* Ed. McGraw, Hill, New-York, 1979, 285—302.

Scanned with OKEN Scanner

9. Dănilă, N.: *Arsurile,* În Vexler, L., Dănilă, N.: *Mica chirurgie,* Ed. Junimea, 1984, 252—256.
10. Demling, R.H., Trunkey, D.D., Way, L.W.: *Burns and other Thermal Injuries,* În Way, L.W. *Current Surgical Diagnosis and Treatment,* Ed. Lange Los Altos, 1983, 233—246.
11. Filipescu, Z., Briciu, R., Mustățea, N.: *Terapia intensivă în urgențele medico-chirurgicale,* Ed. științifică și enciclopedică, București, 1979.
12. Ionescu, A., Chiotan, N.: *Arsurile la politraumatizați.* Al XIII-lea Congres Național de Chirurgie, București, 9—11 mai 1973, 78—80.
13. Ionescu, A.: *Arsurile,* vol. I-II, Ed. Medicală, București, 1974.
14. Ionescu, A.: *Arsurile,* În Proca, E. *Tratat de patologie chirurgicală,* vol. I, Ed. Medicală, 1989, 611—669.
15. Ionescu, A.: *Leziunile prin temperaturi scăzute,* Muncitorul sanitar, 1988.
16. Ionescu, A.: *Leziunile prin temperaturi scăzute,* În Proca, E.: *Tratat de patologie chirurgicală,* vol. I, Ed. Medicală, 1989, 670—678.
17. Ionescu, A.: *Chirurgia plastică și reparatorie,* În Constantinescu, C.: *Actualități în chirurgie,* Ed. Medicală, 1989, 284—297.
18. Mandache, Fl.: *Arsurile. Degerăturile,* În *Propedeutică, semiologie și clinică chirurgicală,* Ed. Didactică și Pedagogică, București, 1981. 193—211.
19. Moncrief, J.A.: *Complicațiile și tratamentul arsurilor,* În Artz, C.P., Hardy, J.D.: *Complicațiile în chirurgie și tratamentul lor,* Ed. Medicală, București, 1969, 1064—1091.
20. Novák, J.: *Egettek intensiv ellátásńak sajatosságai,* În Varga, P. *Az intensiv betegellotás elmélete es gyakorlata,* Ed. Medicina, Budapest, 1977.
21. Nicola, T.: *Asistența de urgență a arsurilor,* În Caloghera, C.: *Urgențe chirurgicale,* Ed. Litera, București, 1980, 611—624.
22. Popescu, V., Arion, C.: *Stresul termic la copil,* Muncitorul sanitar, 1989.
23. Rădulescu, P.: *Traumatismele produse prin căldură, frig și electricitate* În *Elemente de patologie și terapeutică chirurgicală,* Ed. Didactică și pedagogică, București, 1980, 398—435.
24. Seleanu, M.: *Aspecte practice de chirurgie plastică,* Ed. Medicală, București 1965.
25. Simici, P.: *Elemente de semiologie clinică chirurgicală,* Ed. Medicală, București, 1983, 63—83.
26. Șuteu, I., Băndilă, T., Cândea, I., Bucur, I.G.: *Șocul,* Editura Militară. 1980.

Scanned with OKEN Scanner

4. TRAUMATISMELE SISTEMULUI OSTEOARTICULAR

4.1. ENTORSELE

Entorsele sînt cele mai frecvente leziuni traumatice ale articulațiilor. Entorsa se mai denumește și prin termenul de distorsiune.

Entorsele sînt leziuni traumatice închise ale articulațiilor și se datoresc unei mișcări forțate, care depășește amplitudinea fiziologică, sau unei mișcări nefiziologice a articulației respective. Prin această mișcare forțată sau anormală se produce modificarea temporară a raporturilor anatomice normale ale suprafețelor articulare, dar acestea revin la situația normală spontan și imediat după încetarea acțiunii forței traumatice (1, 9).

Într-o entorsă se produc leziuni ale părților moi, capsuloligamentare, sinoviale și sînt posibile și leziuni osteocartilaginoase.

Entorsa este o afectare traumatică de cele mai multe ori cu leziuni anatomopatologice minime, dar cu tulburări funcționale imediate importante. Deși pare o leziune banală și benignă inițial, ea poate duce, ulterior, la sechele grave, atunci cînd este netratată sau incorect tratată.

4.1.1. ETIOLOGIA

Entorsele sînt întîlnite la toate vîrstele, preponderent la adult. Cele mai frecvente sînt cele ale articulațiilor tibio-tarsiene, genunchiului, radio-carpiene, interfalangiene.

Cauza determinantă este mișcarea bruscă sau un „pas greșit" care forțează articulația în varus (adducție), valgus (abducție), hiperextensie, hiperflexie sau produc o răsucire anormală. Aceste mișcări survin în cursul activităților sportive, în cădere, mai rar în accidentele de circulație sau muncă.

Există factori predispozanți de ordin general (oboseala, obezitatea, hipotonia musculară, poliomielita, leziuni nervoase) sau de

Scanned with OKEN Scanner

ordin local (laxitate articulară congenitală sau cîștigată, consecutivă unei entorse anterioare, aplazii sau hipoplazii capsulo-ligamentare sau încălțăminte nepotrivită).

4.1.2. MORFOPATOLOGIA

Se pot semnala leziuni inițiale, secundare și tardive.

Leziunile inițiale sînt capsuloligamentare, reprezentate de întinderea, dezinserția sau rupturi ale ligamentelor colaterale (mai rar ale ligamentelor intraarticulare), rupturi ale capsulei, leziuni ale cartilagiului diartrodial sau mici smulgeri osoase. Intraarticular se produce fie un revărsat hematrozic fie hidraatrozic (4, 6, 13, 17).

Leziunile secundare sînt reprezentate de tulburări vasomotorii ale părților moi periarticulare, avînd drept consecință producerea unui edem.

Tardiv, pot apare tulburări de statică și mers (instabilitate articulară), blocaj articular, atitudini vicioase datorate unei cicatrizări defectuoase (8, 16, 22).

4.1.3. SEMIOLOGIA

Este dominată de o durere vie, uneori cu caracter sincopal, spontană sau la palpare, localizată la nivelul articulației, care se accentuează la mobilizarea pasivă sau activă a articulației. Durerea se atenuează în orele următoare accidentului. Uneori, după o atenuare de cîteva ore a durerilor, ea se poate reinstala cu același caracter violent.

Uneori, cu ocazia producerii entorsei se poate percepe un zgomot de ruptură, pocnitură, la nivelul articulației.

Este prezentă impotența funcțională și, uneori, o poziție antalgică (de obicei, în semiflexie).

Articulația este tumefiată, pot fi prezente echimoze, se pot evidenția semne de colecție intraarticulară (de exemplu, șocul rotulian). În entorse grave, se pot pune în evidență mișcări anormale (7, 12, 14, 18).

Palparea și cercetarea mobilității trebuie realizate cu blîndețe, din cauza durerilor. Temperatura locală este crescută. Durerea este maximă la palparea locului rupturii sau dezinserției ligamentare. Articulația poate avea mișcări anormale în sens lateral sau anteroposterior.

Examenul radiografic, din două poziții, poate arăta eventual mici smulgeri osoase.

Scanned with OKEN Scanner

4.1.4. FORME CLINICE

Anatomopatologic și clinic există entorse ușoare, moderate sau grave. În entorsele ușoare (gradul I) este prezentă întinderea elementelelor ligamentare, iar din punct de vedere clinic, durerea și tumefacția sînt moderate. Entorsele moderate (gradul II) se caracterizează prin rupturi ligamentare parțiale, dureri mai accentuate, echimoze, revărsate intraarticulare. Entorsele grave (gradul III) datorate rupturilor ligamentare, capsulare sau a formațiunilor fibrocartilaginoase intraarticulare, clinic se caracterizează, în plus, prin mobilitatea articulară anormală.

O altă clasificare definește entorsele ca fiind benigne sau stabile și grave sau instabile [31].

4.1.5. DIAGNOSTICUL POZITIV

Diagnosticul pozitiv este relativ ușor de precizat și se bazează pe prezența momentului traumatic, prezența durerilor spontane și la palpare (avînd maxim de intensitate într-un punct fix care corespunde cu ligamentul lezat sau inserția osoasă a acestuia), accentuarea durerilor la mișcări active și pasive, impotență funcțională și absența modificărilor radiologice (exceptînd mici smulgeri osoase).

Diagnosticul diferențial se face cu luxația, unde se modifică raporturile dintre suprafețele articulare, durerea este mai intensă, iar impotența funcțională este completă; cu fracturile închise, care au semne specifice de manifestare, iar la copii cu decolările epifizare. În aceste afecțiuni, examenul radiologic clarifică diagnosticul.

4.1.6. EVOLUȚIE ȘI PROGNOSTIC

Entorsele ușoare și moderate au o evoluție favorabilă, se vindecă în 1—2 săptămîni cu *restitutio ad integrum*. Entorsele grave dacă nu au fost corect tratate, se pot vindeca sechelar cu laxitate sau instabilitate articulară, redori articulare, osteoporoză algică, atrofii musculare, calcifieri periarticulare, artroze.

Prognosticul este bun, exceptînd entorsele grave și netratate ale articulațiilor mari, care pot lăsa sechele funcționale importante prin instabilitatea articulară. Recidivele entorselor fac prognosticul mai nefavorabil.

Scanned with OKEN Scanner

4.1.7. TRATAMENTUL

Tratamentul entorselor urmărește suprimarea durerii, combaterea edemului, favorizarea cicatrizării leziunilor capsulo-ligamentare, prevenirea laxității ligamentare, a atrofiei musculare, a redorilor articulare și a osteoporozei. Aceste obiective se pot atinge printr-o imobilizare precoce și corectă, respectarea timpului de imobilizare, tratament fizioterapic și de recuperare funcțională.

În *entorsele ușoare,* se indică un repaus relativ al articulației cu imobilizarea în fașă moderat strînsă sau bandaj elastic compresiv. Durerea se poate combate prin infiltrații locale cu procaină, xilină, antialgice generale. Se pot aplica comprese reci. Pentru entorsele gleznei se recomandă aplicarea unui bandaj în 8 și cufundarea piciorului cu bandaj cu tot de 2—3 ori pe zi în soluție Burow, obținîndu-se astfel dispariția durerii, împiedicarea dezvoltării edemului și recuperea funcțională rapidă. Membrul respectiv să fie pus într-o poziție de drenaj postural. La nevoie se pot administra antialgice. Se recomandă masaje musculare și contracții musculare active pentru prevenirea atrofiilor musculare. Imobilizarea trebuie menținută 4—5 zile. Entorsele pot fi tratate la nivelul dispensarului teritorial sau de întreprindere.

În entorsele de *gravitate medie* se aplică o imobilizare cu gelatină zincată sau pe atelă gipsată, 10—14 zile, apoi se recomandă purtarea unui bandaj elastic sau glezniere încă 2—3 săptămîni. Se fac aplicații reci, membrul se pune în poziție de drenaj postural. După terminarea perioadei de imobilizare se recomandă, dacă mai persistă acuze, fizioterapie (raze infraroșii, ultrascurte, ultrasunete), masaje, gimnastică medicală, băi, drenaj postural intermitent pînă la dispariția totală a durerilor și recuperarea funcțională completă. Ele depășesc competența și mijloacele medicului generalist și trebuie îndrumate spre specialistul chirurg sau ortoped [10, 11].

Entorsele grave trebuie rezolvate într-un serviciu de chirurgie sau ortopedie, după o prealabilă sedare a durerii și imobilizare provizorie corectă. Entorsele grave se imobilizează în aparat gipsat pentru 14—21 zile, după care se poate aplica, la nevoie, un bandaj elastic sau cu gelatină zincată pentru încă 2 săptămîni. În caz de hidrartroză sau hemartroză se indică, înaintea imobilizării, o puncție articulară evacuatorie cu un ac gros. După suprimarea imobilizării, se poate recomanda, la nevoie, fizioterapie, cîteva ședințe de röntgen-terapie cu 50—100 r pe ședință, gimnastică medicală de recuperare funcțională [28].

Tratamentul chirurgical se indică în entorsele grave, mai ales ale genunchiului, și constau în refacerea aparatului capsuloliga-

Scanned with OKEN Scanner

mentar (ligamentorafii, ligamentopexie). Postoperator se imobilizează în aparat gipsat pentru 4 săptămîni.

Se intervine chirurgical și în instabilitatea articulară restantă după o entorsă incorect tratată, practicîndu-se sutura sau reinserția secundară a ligamentelor rupte, plastii capsuloligamentare cu fascia lata sau tendoane.

4.2. LUXAȚIILE

Luxațiile sînt leziuni caracterizate prin deplasarea completă a extremităților articulare cu pierderea permanentă a raporturilor anatomice normale dintre suprafețele articulare ale unei articulații.

Luxațiile traumatice se însoțesc întotdeauna de ruptura capsulei articulare și a ligamentelor.

Luxațiile traumatice reprezintă 1,5—3 % din totalitatea traumatismelor. Dacă pierderea raporturilor suprafețelor articulare nu este completă, se realizează o subluxație (2, 31).

4.2.1. CLASIFICARE

Există mai multe criterii de clasificare:

1. Etiologic:
   a) Dobîndite
      — luxații traumatice — pe articulații anterior sănătoase (frecvente);
      — luxații „patologice" — în osteite, artroze, tumori, artrite (rare).
   b) Congenitale.
2. După contactul suprafețelor articulare:
   — complete — suprafețele nu sînt în contact;
   — incomplete — suprafețele în contact parțial (subluxații).
3. După comunicarea elementelor articulare cu exteriorul:
   — închise;
   — deschise — grave prin potențialul de infecție.
4. Avînd ca bază asocierea cu leziuni ale altor elemente anatomice:
   a) Luxații necomplicate, singulare (pure);
   b) Luxații complicate:
      — luxație-fractură (fractură intra- sau pariarticulară);
      — luxație asociată cu leziuni vasculare (sindrom de ischemie acută);

Scanned with OKEN Scanner

— luxație asociată cu leziuni nervoase.

5. După timpul scurs de la producere:
   — proaspătă — în primele 2 zile;
   — recente — sub 2—4 săptămîni;
   — vechi — (cu reacții fibroase intra- și periarticulare).
6. După tipul pierderii raportului anatomic:
   — permanente,
   — intermitente,
   — recidivante,
   — habituale.
7. După articulația interesată:
   — scapulo-umerală;
   — a cotului;
   — acromia claviculară;
   — metacarpo-falangiană a policelui;
   — a genunchiului;
   — a coloanei vertebrale;
   — a șoldului.
8. După posibilitatea reducerii:
   — reductibile;
   — ireductibile prin interpoziția de părți moi (capsulă articulară, mușchi) între capetele articulare.

În general, se consideră că este luxată extremitatea periferică a membrului.

Frecvența luxațiilor diferă după articulația interesată și este dependentă de structura anatomică a articulației, soliditatea elementelor ligamentare și a capsulei articulare, amplitudinea mișcărilor articulației. Luxațiile membrelor superioare sînt de 7—8 ori mai frecvente decît ale membrelor inferioare.

4.2.2. ETIOLOGIE

Luxațiile traumatice caracterizează vîrsta mijlocie, sînt rare la copii din cauza elasticității elementelor articulare și a forței musculare mai reduse și sînt mai frecvente la bătrîni, la care se produce fibrozarea elementelor capsuloligamentare. Ele sînt mai frecvente la bărbații în activitate.

În luxații se au în vedere factori etiologici predispozanți și cauzali.

Factorii predispozanți sînt: aplazii sau hipoplazii ale unor formațiuni osoase sau fibrocartilaginoase, modificări ale epifizelor osoase (congenitale sau cîștigate), aplazii musculare, paralizii musculare.

Scanned with OKEN Scanner

Factorul cauzal este reprezentat de forța traumatică care poate acționa direct asupra articulației sau la distanță de articulație.

În luxațiile așa-zise „patologice" (impropriu denumite astfel), factorii predispozanți sînt cei mai importanți, iar factorul cauzal este reprezentat, de obicei, de un traumatism minim, care adesea trece neobservat din partea bolnavului [29].

4.2.3. PATOGENIE — MECANISM DE PRODUCERE

Mecanismul de producere al unei luxații poate fi direct și indirect. Cele mai multe luxații se produc prin mecanism indirect.

În *mecanismul direct*, forța traumatizantă acționează asupra unuia din capetele articulare, scoțîndu-l din articulație. Acest mecanism este rar și se realizează în contuzii violente sau căderi pe regiunile articulare.

Prin *mecanismul indirect*, luxația se produce prin mișcări anormale și de mare amplitudine imprimate articulației. Este cazul căderilor cu răsucire sau sprijin pe o extremitate a membrului, al smulgerii membrelor.

În cazuri rare, se pot produce luxații prin contracturi musculare puternice, ca de exemplu în crizele epileptice sau în șocurile electrice terapeutice.

4.2.4. MORFOPATOLOGIE

Anatomopatologic sînt prezente rupturi mai limitate sau mai întinse ale capsulei și ligamentelor articulare, uneori realizîndu-se dezinserții capsulare parțiale.

În funcție de întinderea acestor leziuni, se pot realiza pierderi parțiale (subluxații) sau complete a contactului dintre suprafețele articulare.

Cartilagiile diartrodiale, meniscurile sau alte elemente fibroconjuctive din competența articulațiilor pot fi fisurate, rupte sau detașate.

În cazuri mai rare, luxația se asociază cu fractura, iar dacă și continuitatea tegumentară este întreruptă, se realizează luxația deschisă.

Părțile moi și elementele periarticulare sînt sediul unor importante tulburări de hemodinamică și creștere a permeabilității vasculare, avînd ca efect producerea edemului și a revărsatului hemoartrozic, mai mult sau mai puțin abundent.

Musculatura periarticulară suferă leziuni de ruptură, elongație

Scanned with OKEN Scanner

sau contractură. Retracția musculară consecutivă acestor leziuni se dezvoltă rapid, putînd fixa solid osul luxat într-o atitudine vicioasă. Contracția musculară pe măsura trecerii timpului devine tot mai stabilă și mai puțin reversibilă. Dacă luxația nu este redusă procesul inflamator și hemartroza duc la înlocuirea cavității articulare cu țesut cicatricial, ceea ce face imposibilă reducerea luxației pe cale sîngerîndă. Se va forma o nouă articulație, o neoarticulație, dar nu fiziologică ci patologică (denumirea de neoartroză pare a fi justificată), cu un nou ax al mișcărilor articulare (31).

În cursul luxațiilor se pot produce leziuni prin elongație, contuzie sau ruptură a mușchilor vaselor și nervilor.

4.2.5. SEMIOLOGIA LUXAȚIILOR

Subiectiv, durerea este vie, uneori violentă, atroce chiar, localizată la nivelul articulației și se exacerbează la tentativele de mobilizare pasivă sau activă. Impotența funcțională este completă. Dacă sînt comprimate elemente vasculare sau nervoase, pot fi prezente parestezii, anestezii.

La inspecție se poate semnala deformarea pronunțată a regiunii, comparativ cu zona simetrică sănătoasă. Este prezentă o poziție vicioasă, forțată, caracteristică a membrului, cu modificarea direcției axului membrului luxat, comparativ cu reperele anatomice învecinate. Este prezentă o modificare a lungimii membrului, cel mai des o scurtare și numai rareori o alungire. Sînt absente mișcările active. La cîteva zile poate apărea o echimoză periarticulară. Paloarea accentuată sau cianoza atrage atenția asupra interesării traumatice vasculare [2, 5, 9, 17, 18].

La palpare se exacerbează durerea, se poate semnala modificarea raporturilor dintre reperele anatomice osoase cunoscute. Se poate palpa uneori lipsa epifizei osoase din cavitatea articulară. Poziția vicioasă nu poate fi corectată, orice tentativă de corectare a poziției prin mișcări pasive fiind limitată de o rezistență elastică [25, 27].

Trebuie căutată întotdeauna prezența pulsului la sediile de elecție distale față de luxație (brahială, radială, cubitală, femurală, poplitee, tibial anterior și posterior).

4.2.6. DIAGNOSTIC

Diagnosticul, în general, nu este greu și se pune pe baza anamnezei, care reliefează momentul și circumstanțele traumatice accidentale, al examenului clinic și al examenului radiologic, care arată poziția extremităților articulare și coexistența unei fracturi.

Scanned with OKEN Scanner

4 2.7. DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Luxațiile trebuie diferențiate față de contuzii articulare, entorse, rupturi ligamentare și fracturi, pe baza semnelor tipice de manifestare și a examenului radiologic.

Atunci cînd între două suprafețe articulare se păstrează raportul anatomic, dar spațiul dintre ele este mai mare, este vorba de o disjuncție articulară sau diastază articulară (de exemplu, disjuncție acromio-claviculară sau tibio-peronieră).

O luxație mai trebuie diferențiată de relaxarea articulară, care se observă în caz de paralizii.

Diagnosticul mai trebuie să precizeze dacă este vorba de luxații iterative (repetarea aceleiași luxații la traumatisme importante) sau de luxații recidivante (sau habituale) care survin, de asemenea, la aceeași articulație, dar la traumatisme de intensitate tot mai mică [20, 21].

4.2.8. COMPLICAȚII

Pot fi prezente complicații imediate sau tardive.

Printre complicațiile imediate ale luxațiilor se citează deschiderea articulației, asocierea cu fractura. Deschiderea poate duce la infectarea articulației, iar fractura determină ireductibilitatea sau incoercibilitatea luxației (luxația reapare după reducere).

Ireductibilitatea se poate produce și prin interpunerea între capetele articulare a unor lambouri capsulare, ligamentare, musculare sau prin angajarea capului articular într-o breșă capsulară.

O complicație imediată redutabilă este lezarea sau compresiunea elementelor vasculare și nervoase, cînd în tablolul clinic apar semne de ischemie acută a membrului distal față de sediul luxației și/sau semne de deficit nervos senzitiv și motor.

La complicațiile tardive aparțin: necroza aseptică ischemică a unui segment osos (prin devascularizarea sa); redorile articulare (prin retracția scleroasă a țesuturilor periarticulare și/sau imobilizarea prea îndelungată); calcifieri periatriculare ale hematoamelor. Între complicațiile tardive poate fi considerată și luxația veche, neglijată, neredusă și luxația recidivantă.

4.2.9. TRATAMENT

Primul ajutor în luxații vizează calmarea durerii, imobilizarea și eventual reducerea.

Durerea se sedează cu antialgice minore (Algocalmin, Piafen,

Scanned with OKEN Scanner

Fasconal) sau, la nevoie, cu antialgice majore (Mialgin, Hidromorfon, Hidromorfon-scopolamină, Fortral).

Imobilizarea urmărește fixarea membrului în poziția cea mai antalgică și împiedicarea oricărei mișcări de la nivelul articulației prin fixarea atît a segmentului de membru proximal, cît și cel distal, prevenirea complicațiilor (vasculare, venoase). Ea se realizează cu fașă, eșarfă, cearșaf, atelă.

Calmarea durerii și imobilizarea provizorie se poate realiza la locul accidentului sau la dispensarul medical. În plus, dacă sînt condiții, la nivelul dispensarului se poate aplica o imobilizare cu aparat gipsat.

În unele tipuri de luxații: scapulo-umerală, de mandibulă, a policelui, dacă nu există dubii asupra asocierii unor eventuale fracturi, se poate tenta reducerea de către medicul generalist, la nivel de dispensar, urmată de imobilizarea regiunii. În celelalte situații, imobilizarea provizorie și calmarea durerii este obligatoriu urmată de transportul urgent al bolnavului la un serviciu specializat de chirurgie generală sau traumatologie [6, 8, 14].

Reducerea unei luxații se poate realiza pe cale ortopedică, sau sîngerîndă (chirurgicală).

Reducerea ortopedică se realizează apelîndu-se la tracțiuni pe segmentul distal, în scopul relaxării contracturii musculare și imprimarea unor mișcări specifice care să favorizeze reintrarea suprafeței sau a capului articular ieșit din articulație (de obicei, inverse decît mișcările care au dus la luxație).

Dacă nu se reușește reducerea ortopedică (interpunerea de fragmente osoase sau părți moi, asocierea cu o fractură), se recurge la *reducerea chirurgicală* (sîngerîndă) pe cale operatorie.

Reduceera chirurgicală se aplică și în luxații vechi, fixate, ireductibile, sau în luxațiile recidivante.

Reducerea pe *cale sîngerîndă* se realizează prin intervenție chirurgicală, care deschide capsula și cavitatea articulară și repune suprafețele articulare în poziție fiziologică, refăcînd apoi integritatea articulară.

Luxațiile deschise sînt tratate la locul accidentului sau la dispensar, ca și fracturile deschise.

Imobilizarea este al doilea element, absolut obligatoriu, al tratamentului luxației. Ea este mai îndelungată în tratamentul ortopedic și, în general, mai scurtă în tratamentul sîngerînd.

După suprimarea imobilizării, se recomandă o terapie de recuperare funcțională, care constituie al treilea element esențial al tratamentului, constînd în mobilizarea activă, progresivă, fiziote-

Scanned with OKEN Scanner

rapie. Se contraindică mobilizările pasive sau masajele care favorizează apariția calcifierilor capsuloligamentare și fibrozarea elementelor periarticulare [24, 31].

4.2.10. LUXAȚIA SCAPULOUMERALĂ

Luxația scapuloumerală, cea mai frecventă luxație, reprezintă 50—60 % din totalul luxațiilor traumatice, fapt explicabil prin particularitățile anatomice și fiziologice ale articulației scapuloumerale (cavitatea glenoidă a omoplatului de 3—4 ori mai mică decît capul umeral sferic, capsulă largă).

Capul umeral se deplasează anterior, posterior sau inferior. Cea mai frecventă este cea anterioară (58 %).

Luxația se acompaniază întotdeauna de ruptura capsulei, tendoanele mușchilor (mai ales supraspinosul) se pot deșira parțial sau complet. Se produc deseori smulgeri din trochiter.

4.2.10.1. *CLINICA LUXAȚIILOR SCAPULOUMERALE*

Clinic, luxația se recunoaște ușor. Umărul este căzut, capul întors spre partea bolnavă, bolnavul își menajează membrul superior de orice mișcare, susținîndu-l cu membrul sănătos. Membrul superior interesat este în poziție de abducție, flectat din articulația cotului și pare a fi alungit. Rotunjimea articulației umerale dispare, în schimb apare o denivelare subacromială, conferind aspectul de epolet prin proeminența acromionului. Se poate palpa proeminența acromială și cavitatea glenoidă liberă, nelocuită de capul umeral.

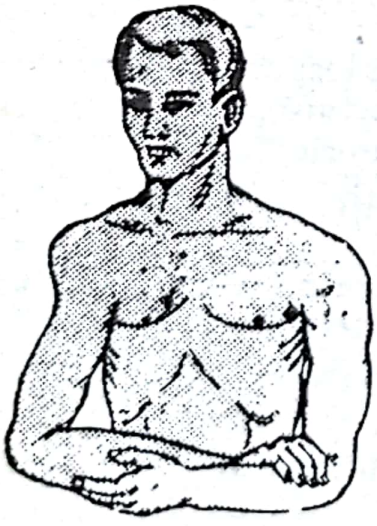


Fig. 4.2.1. Atitudinea clinică în luxația anteroinferioară a articulației scapuloumerale.

Asocierea luxației cu fractura de col chirurgical a membrului este frecventă. În acest caz, tentativa de imobilizare în adducție sau abducție a umărului nu este urmată de senzație palpatorică de rezistența elastică specifică luxațiilor. Palpatoric se pot percepe crepitații la mișcarea umărului (31).

Diagnosticul clinic este și mai dificil în caz de asociere a luxației cu o fractură angrenată de col umeral anatomic. Este important a se stabili diagnosticul de fractură înaintea reducerii, pentru a se preîntîmpina destabilizarea fracturii în momentul reducerii.

Scanned with OKEN Scanner

Radiografia din două poziții pune diagnosticul de certitudine al asocierii luxației cu o fractură.

4.2.10.2. *TRATAMENTUL LUXAȚIEI SCAPULOUMERALE*

Luxația scapuloumerală se poate reduce, dacă nu există posibilități urgente de îndrumare și tratament și, sigur, nu se asociază o fractură a colului umeral. Se recomandă, de asemenea, reducerea la persoanele cu luxații recidivante, unde aceasta se face ușor.

Tratamentul de reducere ortopedică se realizează de către medic la locul accidentului sau în condiții de ambulatoriu, sub anestezie locală cu xilină, procaină, soluție 1 %, 30—40 ml, injectați în țesuturile periarticulare (inclusiv capsula articulară). În prealabil, se injectează, un scop preanestezic, un opiaceu: Mialgin, Hidromorfon, Morfină. În unități specializate și dotate pentru chirurgie de urgență sau traumatologie, este indicată și reducerea sub anestezie generală intravenoasă cu barbiturice sau Ketalar.

Traumatizatul stă culcat în decubit dorsal și i se aplică una din metodele clasice de reducere.

Tehnica lui Hipocrat este cea mai veche și excelează prin ingeniozitate, simplitate, posibilitatea executării ei de către un singur medic.

Medicul se așează în partea afectată a bolnavului, cu fața spre fața acestuia; cuprinde cu ambele mîini mîna bolnavului. Își introduce călcîiul dinspre traumatizat în axila acestuia, cu scopul de a se realiza un contrasprijin. Se execută o tracțiune continuă și progresivă, gradată, cu mîinile, în axul brațului și antebrațului traumatizantului aflat în adducție, iar cu călcîiul se pot face mișcări de rotație externă și internă de mică amplitudine, favorizînd astfel împingerea capului umeral în cavitatea glenoidală [2, 8, 9, 19, 27].

Reducerea luxației scapuloumerale poate fi realizată și de către două persoane. În această eventualitate se recomandă *metoda extensiei și abducției progresive*. Poziția bolnavului și a medicului este identică cu cea din metoda lui Hipocrate. Ajutorul ține în contrasprijin o chingă sau cearșaf trecut prin axilă, ale cărui capete trec antero- și posterotoracic oblic în sus peste regiunea sternală și claviculară contralaterală sănătoasă. Medicul prinde antebrațul bolnavului, aflat în adducție, cu ambele mîini și-l tracționează în

Scanned with OKEN Scanner

mod progresiv în extensie în sens caudal. În timpul tracțiunii se îndepărtează treptat de bolnav, realizînd abducția progresivă a brațului și antebrațului [2].

Tehnica Kocher se aplică, de asemenea, de către două persoane, dintre care reducătorul este medicul. Este o metodă elegantă, dar cere pricepere și exercițiu. Este indicată la persoanele robuste, cu luxații anterioare, fără asociere de fracturi de col umeral. Este contraindicată la vîrstnici osteoporotici, fiind o manoperă mai energică și care poate duce la eventuale fracturi de col umeral. Teh-

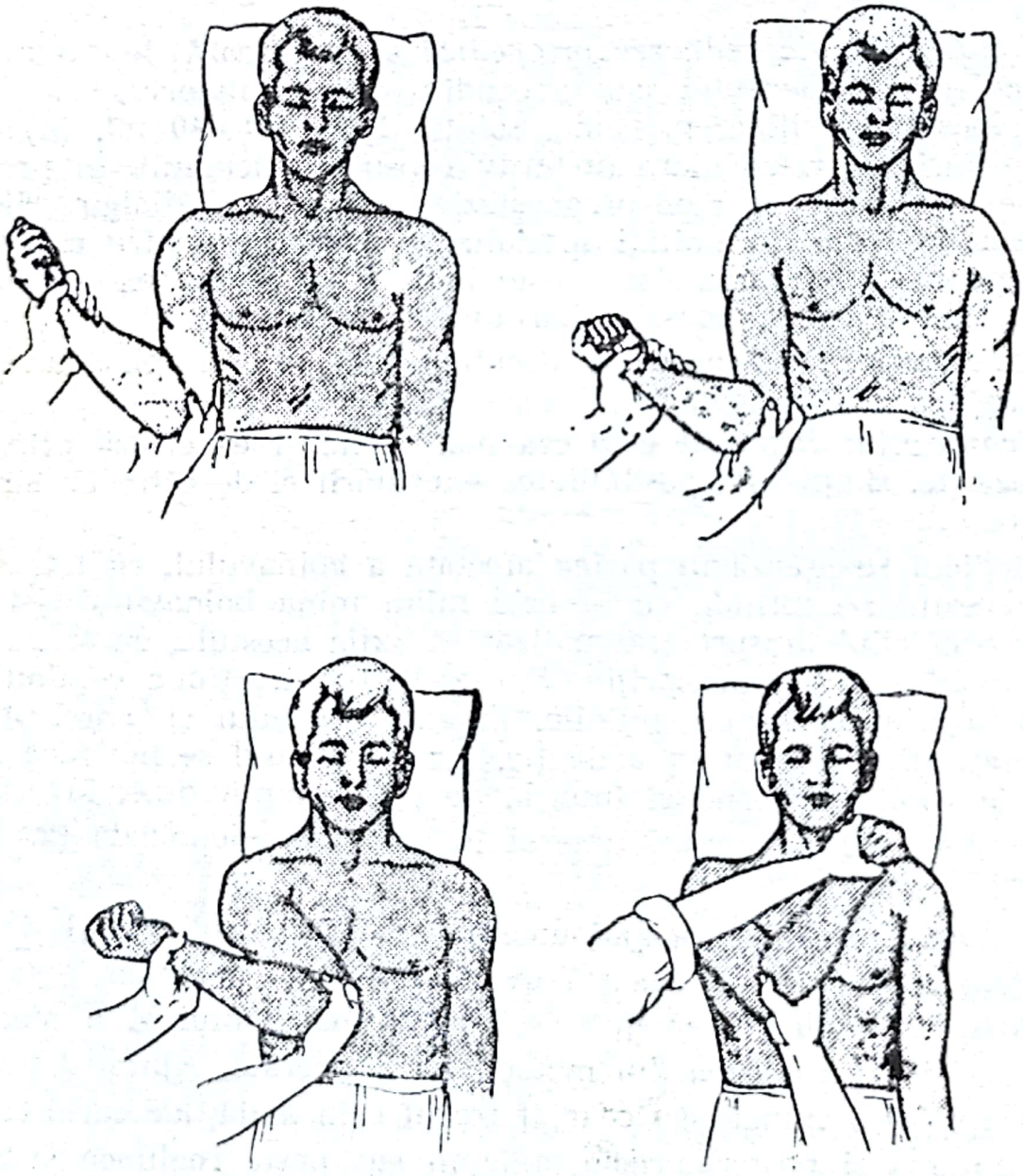


Fig. 4.2.2. Tehnica Kocher de reducere a luxației scapuloumerale (după Youmachev, 1986).

Scanned with OKEN Scanner

nica se execută în patru timpi. Poziția traumatizatului și medicului este identică cu cea din manoperele precedente [6, 11, 27, 31].

Timpul I. Chirurgul ține cu o mînă treimea inferioară a antebrațului, iar cu cealaltă prinde cotul, pe care-l apropie de trunchi și concomitent realizează o tracțiune comodă asupra brațului. Antebrațul se găsește în poziție de flexie de 90° față de braț. Ajutorul fixează umărul luxat.

Timpul 2. Chirurgul răstoarnă lateral și în afară brațul astfel încît antebrațul ia contact direct cu masa de consultație, fiind plasat în poziție frontală. În cursul acestui timp, în care suprafața articulară a capului humeral se orientează anterior, se poate uneori produce reducerea, tradusă printr-un zgomot sec.

Timpul 3. Menținîndu-se poziția de extensie și rotație externă a brațului, antebrațul este dus treptat anterior și median peste torace, cotul plasîndu-se pe linia mediotoracică. Reducerea poate surveni în acest timp, capul umeral plasîndu-se în poziție diametral opusă cu ruptura capsulară.

Timpul 4. Cotul fiind fixat pe linia mediotoracică, antebrațului i se va imprima o mișcare bruscă de rotație anterointernă, astfel încît mîna ia contact, prin fața palmară, cu umărul sănătos. De obicei în acest timp se produce cel mai frecvent reducerea luxației.

Dacă reducerea nu se produce prin succesiunea acestor timpi, ceea ce ar apare evident prin nedobîndirea formei obișnuite a conturului și suprafeței umerale, prin imposibilitatea de executare nestînjenită de mișcări pasive, trebuie reluată toată manopera cu răbdare și insistență.

Luxațiile habituale scapuloumerale care reprezintă 12—16% din totalul luxațiilor acestei articulații, survin la eforturi minime, la mișcări bruște ale brațului, mai ales în poziție de abducție și rotație externă. Deseori accidentații știu să-și reducă luxația prin anumite mișcări. Tratamentul constă însă în intervenții chirurgicale plastice asupra capsulei, ligamentelor articulare, tendoanelor, grefe osoase sau operații aloplastice (31).

4.2.11. LUXAȚIA COTULUI

Ca și frecvență, este a doua luxație după cea scapuloumerală, întrunind 8—27 % din totalul luxațiilor la tineri. Se produce prin căderi pe membrul superior în hiperextensie. De obicei se luxează ambele oase ale antebrațului, dar este posibilă și luxarea singulară numai a radiusului sau cubitusului. Cea mai frecventă este luxația posterioară a ambelor oase ale antebrațului (90%) (6, 8, 9, 11, 16 25).

Scanned with OKEN Scanner

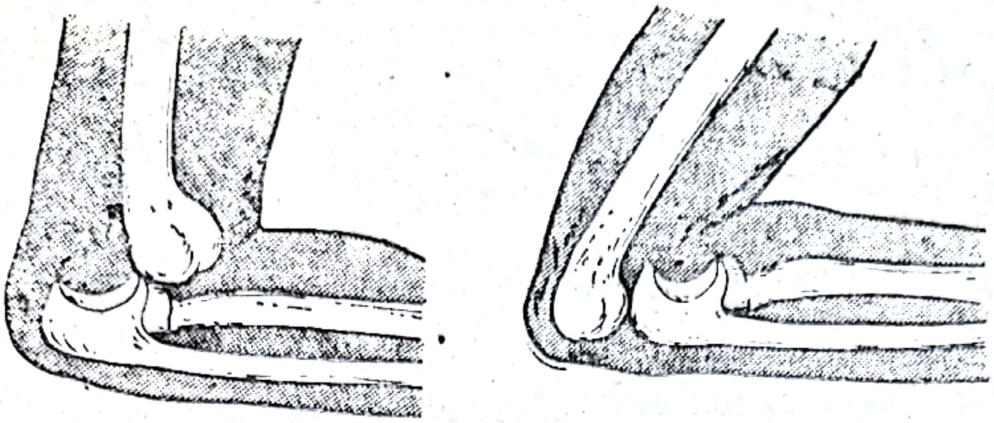


Fig. 4.2.3. Aspectul radiologic al luxației anterioare și posteriore a cotului.

Diagnosticul luxației posterioare a cotului se bazează pe deformarea regiunii cotului cu o proeminență posterioară, membrul superior în poziție de semiextensie, dureri, imposibilitatea executării unor mișcări active, executarea mișcărilor pasive, cu dureri și cu o rezistență elastică. Palpatoric, olecranul se găsește plasat sub linia Hueter (linia epicondiliană). Epifiza umerală se poate palpa în plica cubitală.

Tratamentul de reducere ortopedică este preferabil să se facă sub anestezie generală, dar se poate realiza și sub anestezie locală. Reducerea se realizează de un medic și de un ajutor.

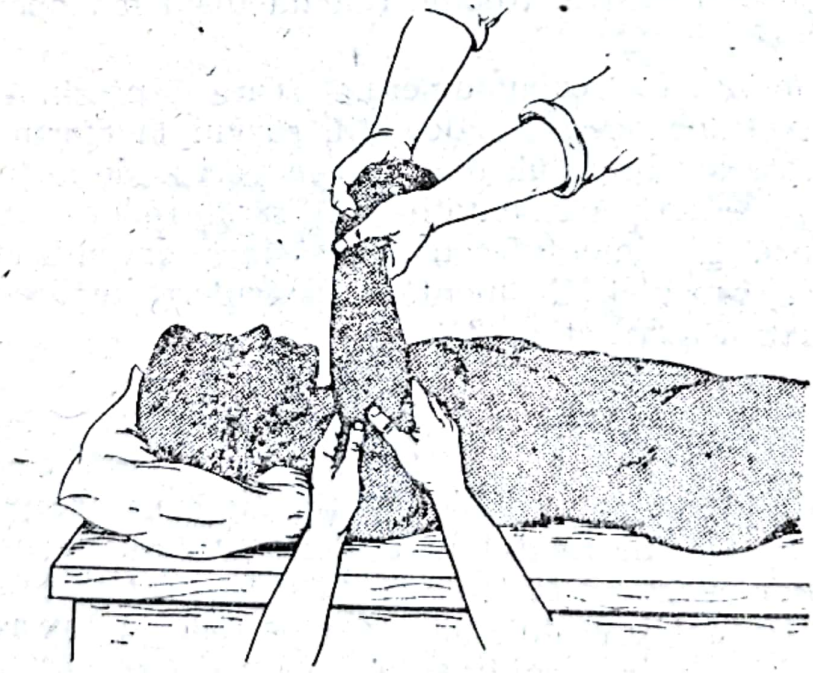


Fig. 4.2.4. Reducerea ortopedică a luxației posterioare a cotului (după Youmachev, 1986).

Scanned with OKEN Scanner

Bolnavul se găsește în decubit dorsal, cu brațul în abducție, articulația cotului în flexie, cu antebrațul în poziție verticală. Medicul își plasează policele ambelor mîini pe olecran, iar restul degetelor le plasează în plica cubitală și treimea inferioară a feței anterioare a brațului. În timp ce medicul presează olecranul anterior cu policele tracționează posterior brațul, iar un ajutor realizează o tracțiune în ax a antebrațului și o flexie a articulației cotului. Cotul este imobilizat în unghi drept pentru 7 zile, pe o atelă gipsată posterioară, după care se recomandă gimnastică medicală (15, 20, 21, 24,).

Luxația anterioară a cotului se realizează, de asemenea, de către două persoane. Accidentatul se găsește în aceeași poziție, ajutorul tracționează în ax mîna și antebrațul flectînd lent antebrațul. Medicul împinge cu policele epifiza distală a umerusului în sens proximal, iar cu celelalte degete deplasează, posterior și în sens distal, antebrațul. După reducere, ajutorul extinde articulația cotului pînă la un unghi optuz, poziție în care este imobilizată articulația, cu antebrațul în supinație, pentru 10—12 zile, pe o atelă posterioară.

Youmachev propune, pentru reducerea luxațiilor anterioare ale antebrațului, o tehnică modificată în care medicul fixează brațul pe un plan orizontal (bolnavul găsindu-se în poziție șezîndă lîngă o masă de consultație a cărei tăblie se potrivește în axila accidentatului) și cu antebrațul flectat la 90° și în poziție la zenit). Ajutorul tracționează progresiv cu o chingă trecută pe fața anterioară a treimii inferioare a antebrațului. Operatorul inițial imprimă o mișcare de flexie antebrațului, apoi, pe măsura creșterii tracțiunii ajutorului, imprimă o mișcare de deflectare (extensie) antebrațului, pînă la un unghi optuz în care se imobilizează articulația (31).

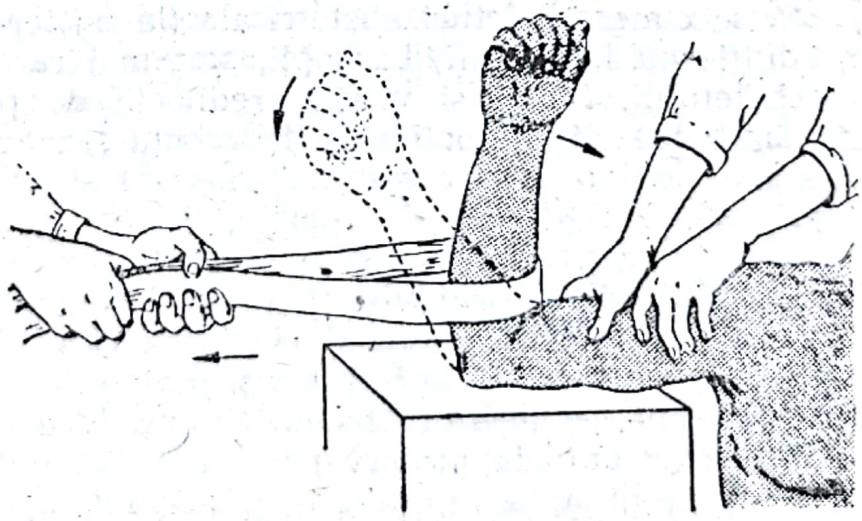


Fig. 4.2.5. Reducerea ortopedică a luxației anterioare a cotului (după Youmachev, 1986).

Scanned with OKEN Scanner

După reducerea luxației cotului, în mod obligatoriu trebuie controlat pulsul arterei radiale.

Reducerea luxației șoldului este mai greu de realizat și nu se recomandă a fi efectuată în condiții ambulatorii, ci numai în servicii specializate chirurgicale sau traumatologice.

4.3. *FRACTURILE*

Fractura este întreruperea totală sau parțială a continuității unui os. Fractura osului, împreună cu leziunile țesuturilor învecinate, realizează „focarul de fractură". În fracturi sînt prezente și fenomene generale de intensitate variabilă.

4.3.1. ETIOLOGIE

Cauza fracturilor este forța traumatică care întrece rezistența osoasă și se exercită direct asupra osului sau la distanță asupra scheletului.

Pot surveni fracturi în accidente de circulație, muncă, căderi, în competiții sportive, în situații casnice sau agresiuni. Fracturile se pot produce izolat sau în cadrul politraumatismelor (tot mai des actual).

Fracturile survin pe un organism sănătos sau pe un organism bolnav (diabet, paralizie, arterită, cașexie); pe un os sănătos sau patologic (metastaze tumorale, osteoporoză, osteomelită, rahitism, hiperparatiroidism) [3, 6, 9, 19].

După vîrstă se cunosc fracturi obstetricale (la naștere), la copii, adolescenți, adulți sau la bătrîni. La copii, sînt mai rare din cauza elasticității scheletului. Sexul și vîrsta predilectă de producere a fracturii este bărbatul adult. La femei, frecvența fracturilor crește o dată cu vîrsta.

4.3.2. MECANISMUL DE PRODUCERE

Mecanismul de producere poate fi direct și indirect.

În mecanismul direct, agentul traumatic produce fractura la locul unde acționează (contuzie, proiectil).

În mecanismul indirect, sediul fracturii este situat la distanță de locul de acțiune al agentului sau forței traumatice. Forțele care produc fractura acționează prin presiune la nivelul epifizelor (exem-

Scanned with OKEN Scanner

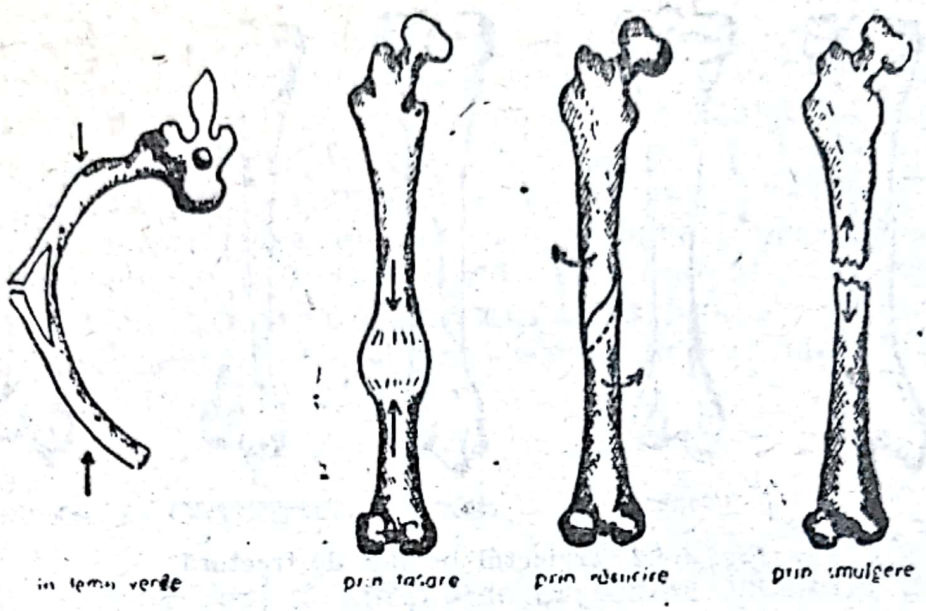


Fig. 4.3.1. Mecanismul de producere a fracturilor.

plu, căderea în picioare sau pe mînă — fractura prin tasare), flexie (îndoire), răsucire (exemplu, răsucirea corpului cu piciorul fixat — leziune tipică de sky), tracțiune (exemplu, prin contracții musculare violente) (figura 4.3.1).

4.3.3. MORFOPATOLOGIA FRACTURILOR

Considerațiile asupra anatomiei patologice permit de fapt și sistematizarea diverselor clasificări ale fracturilor.

Fracturile pot surveni pe oase sănătoase, în condițiile traumatismului, sau pe oase patologice, cînd forța care produce fractura este de mică intensitate (denumită și prin termenul impropriu de fractură spontană).

După sediul topografic al liniilor de fractură există fracturi diafizare, epifizare (deseori intraarticulare) și metafizare (juxtaarticulare). La copii și adolescenți, deseori se produce decolarea epifizară, care este o fractură la nivelul cartilagiului de creștere.

După întinderea liniei de fractură există fracturi complete, care interesează toată grosimea osului, și incomplete. Fracturile complete, după forma liniei de fractură (traiecte de fractură) pot fi: transversale, longitudinale, oblice, spiroide (helicoidale,) în formă de T,Y,V (figura 4.3.2). După numărul de linii de fractură se definesc fracturi duble, multiple și cominutive (sau multischiloase). În cazuri mai rare, poate fi vorba de smulgerea unor fragmente osoase.

Fracturile incomplete se întîlnesc, aproape exclusiv, la copii. Ele

Scanned with OKEN Scanner

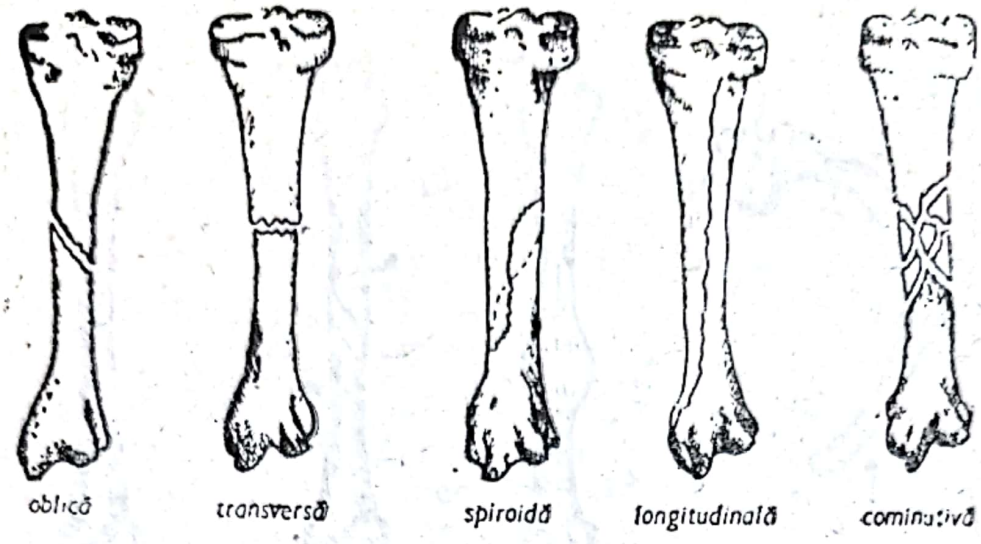


Fig. 4.3.2. Traiectul liniilor de fractură.

îmbracă aspecte variate: înfundări (calota craniană), „fractura în lemn verde" (interesează numai jumătate din grosimea osului împreună cu periostul), fractura subperiostală (deformări în grosime). Fisura osoasă este o altă formă de fractură incompletă care se observă atît la copil, cît și la adult [11, 14, 18].

În funcție de deplasarea fragmentelor, există fracturi fără deplasare (mai ales la copii și bătrîni) și fracturi cu deplasare (sub acțiunea grupelor musculare). Deplasarea poate fi: longitudinală (cu încălecare sau îndepărtarea fragmentelor), laterală (în grosime), unghiulară (angulare) sau prin rotație (răsucire) (figura 4.3.3.)

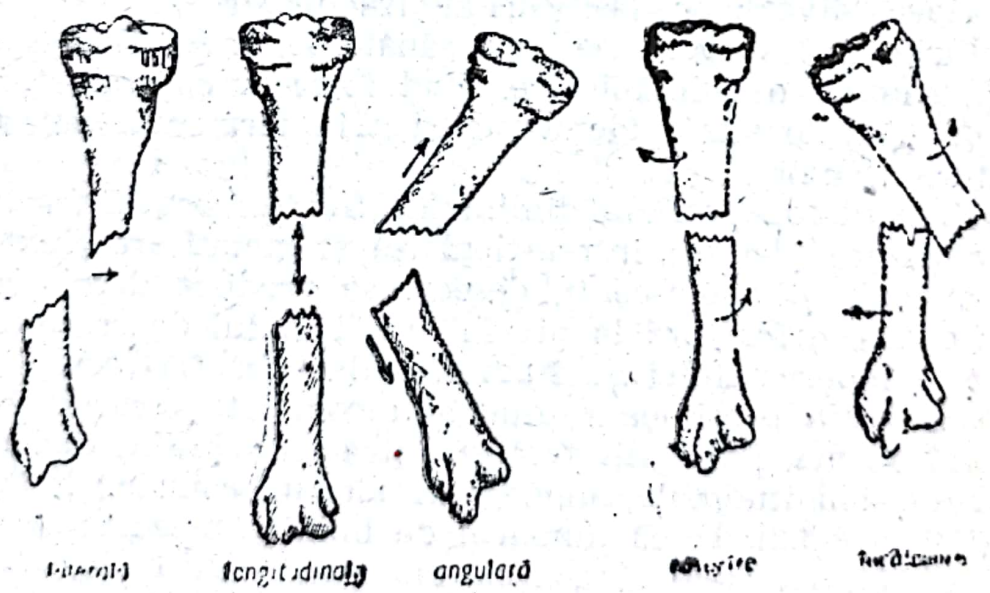


Fig. 4.3.3. **Deplasarea fragmentelor osoase.**

Scanned with OKEN Scanner

Fractura se acompaniază de leziuni ale părților moi, produse prin influența directă a agentului traumatizant sau prin acțiunea fragmentelor osoase fracturate și care transmit forța traumatizantă. Periostul, elementele capsuloligamentare, musculatura pot fi contuzionate sau delabrate. Vasele sanguine pot fi rupte (se produc hematoame) sau pot fi comprimate (se produc fenomene de ischemie acută). Comprimarea, elongarea sau ruperea nervilor se traduce prin semne neurologice. Dacă este interesat și tegumentul, se realizează o comunicare cu exteriorul și se produce o fractură deschisă. Se pot leza și viscere abdominale (vezică urinară, ficat, splină) sau toracice (plămîn) [19, 21, 27].

4.3.4. SEMIOLOGIA FRACTURILOR

Într-o fractură, există simptome și semne locale și generale.

Din punct de vedere al utilității diagnostice, semnele locale au fost sistematizate în semne de probabilitate și semne de certitudine [3, 16, 18, 19, 23, 30].

Echimoza apare la cîteva zile și se datorește exteriorizării hematomului.

Flictenele, cu conținut serocitrin sau serohemoragic, apar la 12—24 ore, în fracturile gambei, și denotă tulburări circulatorii.

4.3.4.1. *SEMNELE DE PROBABILITATE*

Durerea este vie, persistentă, localizată la sediul fracturii se accentuează la tentative de mobilizare pasivă sau activă, sau la palparea focarului de fractură și se amendează în repaus absolut.

Impotența funcțională este parțială, în fracturile fără deplasare (sau angrenate) sau completă, în fracturile cu deplasare. Se recomandă prudență în testarea ei, pentru că o fractură incompletă poate fi transformată într-una completă.

Deformarea regiunii se poate produce datorită deplasării fragmentelor, constituirii hematoamelor sau edemului. Dacă fragmentele sînt încălecate, se produce scurtarea segmentului de membru.

4.3.4.2. *SEMNE DE CERTITUDINE*

Găsirea unui singur semn de certitudine este suficientă pentru afirmarea diagnosticului de fractură.

— Mobilitatea anormală în focarul de fractură, spontană sau provocată; în fracturile incomplete sau angrenate, ea lipsește.

Scanned with OKEN Scanner

— Crepitația osoasă se aude sau se percepe palpatoric la mobilizarea fragmentelor fracturate.

— Netransmiterea mișcărilor spre celelalte segmente ale membrului (exemplu, flexiunea, rotația, adducția).

— Întreruperea continuității anatomice, se poate observa la oasele superficiale (tibia, cubitus, rotulă, falange); semnul dispare însă o dată cu constituirea edemului sau a hematomului.

— Prezența discontinuității osoase (linie de fractură) pe radiografie este semnul cel mai edificator.

Examenul radiologic (și nu radioscopic) are valoarea unor indicii de certitudine, oferind detalii de anatomie patologică. El trebuie executat cel puțin din două incidențe (față și profil), cuprinzînd și articulațiile învecinate.

Căutarea semnelor de certitudine trebuie făcută cu blîndețe pentru a nu accentua suferința bolnavului și a nu provoca complicații.

4.3.4.3. *SEMNELE GENERALE*

Sînt datorate leziunilor asociate din cadrul politraumatismului, șocului traumatic sau hipovolemic. Poate fi prezentă starea generală alterată, agitația, setea, tahicardia, polipneea, frisoanele. Febra se datorează resorbției hematomului, în primele zile, dar poate avea semnificația unei supurații în focarul de fractură deschisă, în următoarele zile.

4.3.5. DIAGNOSTIC

Diagnosticul pozitiv nu este întotdeauna ușor, mai ales în fracturile incomplete sau angrenate. Anamneza oferă detalii asupra modului și mecanismului de producere a fracturii survenite în condiții accidentale sau pe un teren patologic.

Diagnosticul trebuie să stabilească leziunile asociate ale părților moi, dacă fractura este deschisă sau nu, dacă sînt asociate leziuni vasculare (sindrom de ischemie acută) sau nervoase (hipoestezii, parestezii, anestezii, deficit motor) [8, 12, 22].

Diagnosticul diferențial se cere a fi făcut în primul rînd cu alte afectări traumatice osteoarticulare — entorsele și luxațiile — pe baza semnelor clinice și a examenului radiografic.

Scanned with OKEN Scanner

4.3.6. EVOLUȚIA FRACTURILOR

Evoluția unei fracturi, necomplicate, este spre vindecare, prin formarea calusului, care realizează consolidarea oasoasă.

4.3.6.1. *BIOLOGIA FORMARII CALUSULUI*

Calusul se formează prin procese succesive de remaniere, procese litice, la început, și apoi plastice. Se descriu patru stadii succesive [3, 21, 22].

Faza hemoragicoexudativă (calus fibrinoproteic). Inițial, în focarul de fractură se produce un hematom care se coagulează. Prin resorbția serului rămîne o rețea bogată de fibrină, în ochiurile căreia se găsesc elemente celulare, oseină și săruri minerale (provenite din decalcifierea capetelor osoase). Se înmulțesc elementele conjuctive fibrilare și se produce o organizare conjuctivovasculară dinspre periferia hematomului. Rezultatul este formarea unui calus fibrinoproteic, proces care durează o săptămînă.

Faza fibrocondroidă (calus fibros sau condroid) se întinde pe următoarele două săptămîni. Țesuturile devitalizate din focarul de fractură se lizează și sînt îndepărtate, în focarul de fractură se realizează o bogată proliferare de fibre colagene, fibroblaști și neocapilare. Se formează un calus fibros provizoriu, care fixează relativ capetele osoase, motiv pentru care este necesară menținerea imobilizării în continuare. La sfîrșitul fazei începe mineralizarea calusului.

Faza osificării provizorii (calus osos primitiv) începe din săptămîna a IV-a și se caracterizează prin reducerea hipervascularizației, metaplazia țesutului conjunctiv în țesut osos, continuarea procesului de mineralizare. Se produce un calus hipertrofic, care conferă o bună consolidare mecanică la 6—8 săptămîni.

Faza osificării definitive (calus osos definitiv) începe în săptămîna a VI-a și constă în remodelarea adaptativă mecanică, structurală și funcțională a calusului osos primitiv, sub acțiunea solicitărilor fiziologice la care este supus osul. Prin aceasta, calusul hipertrofic se micșorează, osul își reia forma anterioară fracturii, vascularizația se normalizează, mineralizarea devine uniformă. Abia la sfîrșitul acestei faze se poate vorbi de o vindeacre completă a fracturii.

Scanned with OKEN Scanner

4.3.6.2. *SEMNELE CLINICE ALE CONSOLIDĂRII*

Calusul se percepe mai ales în faza sa hipertrofică, la nivelul oaselor apropiate de tegumente. Dispare durerea, impotența funcțională și mobilitatea anormală.

4.3.7. COMPLICAȚIILE FRACTURILOR

Complicațiile fracturilor se pot sistematiza în locale și generale. Cele locale, la rîndul lor, pot fi imediate sau tardive. Complicațiile deseori se datoresc unui tratament incorect.

4.3.7.1. *COMPLICAȚIILE LOCALE IMEDIATE*

Complicațiile locale imediate sînt numeroase și unele sînt consecințe ale traumatismului.

Lezarea izolată a tegumentelor fără deschiderea focarului de fractură.

Hematoamele mari prezintă riscul suprainfecției, iar prin transformare fibroasă și metaplazie pot duce la formarea de osteoame, care cauzează jenă funcțională.

Complicațiile articulare sînt frecvente la fracturile epi- sau metafizare. Citäm dintre aceste complicații: luxațiile extremităților articulare, hemartroze sau hidrartroze, artrite de reacție sau septice.

Leziunile părților moi (mușchi, tendoane, ligamente, fascii, capsule articulare) sînt frecvente. Interpunerea acestor părți moi între fragmentele fracturate produc o deplasare mare a fragmentelor, fac dificilă reducerea ortopedică și, uneori, nu permit consolidarea, ducînd la pseudoartroze. Clinic, în această complicație lipsește crepitația osoasă.

Leziunile vasculare, arteriale sau venoase se produc prin compresiune, contuzie, ruptură, plagă sau tromboză secundară. În leziunile arteriale, se instalează semnele unei ischemii arteriale acute, iar în cele venoase se produce o tromboză venoasă (vezi capitolul de semiologie vasculară). Rareori, prin ruptură vasculară se poate produce un hematom mare compresiv [4, 5, 20].

Leziunile nervoase se produc prin elongare, compresiune, prinderea între fragmente osoase sau ruptură, mai ales la nervii cu traiecte apropiate de schelet. Aceleași tipuri de leziuni nervoase se pot produce la nivelul măduvei spinării, în cazul fracturilor coloanei vertebrale. Cele mai frecvente leziuni sînt cele ale nervilor ra-

Scanned with OKEN Scanner

dial, sciatic, popliteu extern, cubital, circumflex. Manifestarea clinică constă în durere vie cu caracter de arsură, pareze, paralizii, hipoestezie sau anestezie în teritoriul de distribuție al nervului respectiv.

Fractura deschisă, prin care se realizează o comunicare directă a focarului de fractură cu exteriorul, este o complicație redutabilă, fiind considerată ca o fractură virtual infectată. Are un prognostic mai rezervat decît fractura închisă. Deschiderea focarului se face primitiv, o dată cu producerea fracturii, sau se face secundar prin mișcare activă (încercare de a merge), manopere neadecvate de reducere și mobilizare sau în timpul transportului. Deschiderea focarului se poate realiza și secundar, prin necroza tegumentelor [20, 27, 31].

Consecința infecției unei fracturi deschise este osteita cu supurație, împiedicarea procesului de vindecare. În cazuri mai rare, fractura deschisă poate constitui poarta de intrare pentru tetanos sau gangrenă gazoasă.

În afara fracturii deschise, un focar de fractură se poate infecta în urma infiltrațiilor anestezice perilezionale, prin exacerbarea unor infecții latente preexistente fracturii (de exemplu, osteomielită) sau cu ocazia osteosintezei.

4.3.7.2. *COMPLICAȚIILE PROCESULUI DE CONSOLIDARE (FORMAREA) CALUSULUI*

Cele mai multe complicații locale tardive se datoresc tulburării evoluției normale a procesului de consolidare osoasă.

Întîrzierea în consolidare (calusul întîrziat) survine în caz de: reducere incorectă, imobilizare necorespunzătoare, extensie continuă prea mare, prezența infecției, reactivitate scăzută a organismului sau bolii cronice (diabet, alcoolism cronic, osteomielită, tumori). Consolidarea se produce prin înlăturarea cauzelor care au dus la întîrzierea în consolidare și printr-o corectă mobilizare.

Calusul vicios, hipertrofic poate îngloba și elemente învecinate sau poate produce fenomene de compresiune, tulburări funcționale, scurtări de membre.

Dezaxarea este rezultatul lipsei de reducere sau de imobilizare sau al suprimării timpurii a imobilizării.

Pseudartroza este lipsa de consolidare a unei fracturi, dar cu cicatrizarea capetelor fracturate și formarea unei false articulații. Se apreciază că este vorba de o pseudartroză, atunci cînd, după un timp dublu necesar pentru vindecare, consolidarea încă nu s-a produs. Fragmentele osoase sînt unite numai printr-un țesut fibrocon-

Scanned with OKEN Scanner

junctiv ce nu conferă o soliditate suficientă. Cele mai frecvente se produc la nivelul colului femural și la gambă. Cauzele generale ale pseudartrozei sînt identice cu cele ale întîrzierii procesului de consolidare, iar dintre cauzele locale, un rol important revine interpoziției de părți moi între capetele fracturate și greșelilor rezultate din tratamentul fracturilor.

Clinic, pseudartroza se caracterizează prin durere, impotență funcțională, mobilitate anormală în focar care nu se ameliorează sub tratament. Radiografic, capetele osoase sînt scleroase hipertrofice, canalul medular este închis (operculat).

Tratamentul pseudartrozei este chirurgical.

Cicatricea cutanată, aderentă de oasele superficiale, se produce dacă plaga cutanată s-a vindecat *per secundam*. Ea întîrzie consolidarea, se poate ușor exulcera și infecta. Se poate preveni prin plastia zonei tegumentare respective.

Osteita cronică este posibilă după fracturi deschise incorect tratate sau după intervenție chirurgicală.

Osteoporoza algică Südeck-Leriche (algodistrofia decalcificantă) este datorată unei hiperemii intense produsă printr-un sindrom reflex vascular posttraumatic. Clinic, se manifestă prin durere vie, edem, tegumente întinse, umede și calde, cianotice sau palide, limitarea mișcărilor segmentului respectiv. Radiografic, se observă o osteoporoză pătată. Prognosticul este rezervat. Tratamentul constă în reducerea și imobilizarea corectă a fracturii, infiltrații cu Procaină sau Xilină a lanțului simpatic, antialgice, tranchilizante, medicație remineralizantă, reeducarea funcțională adecvată.

Calcifierile și osificările posttraumatice ale hematoamelor sau elementelor capsuloligamentare sînt favorizate prin dislocarea unor fragmente osoase sau periostice din focarul de fractură.

Atrofiile musculare și redorile articulare (genunche, cot, umăr) se datoresc imobilizării îndelungate, mai ales în aparate gipsate. Se combat prin menținerea imobilizării numai atît cît este necesar, mobilizare activă cît mai precoce și evitarea mobilizării pasive brutale.

Litiaza renală se poate produce în condițiile unei osteoporoze generalizate, cu mobilizarea calciului scheletic.

Tulburările trofice ale membrului fracturat, datorită unui sindrom posttrombotic, sînt rare. La aceste cazuri, tromboflebita acută evoluează sub aparat gipsat torpid sau silențios.

Scanned with OKEN Scanner

4.3.8. TRATAMENTUL FRACTURILOR

Azi se acordă o importanță crescută profilaxiei fracturilor, adoptîndu-se măsuri organizatorice și tehnice care caută să evite sau să micșoreze efectele traumatismului, ca, de exemplu, perfecționarea autovehiculelor, a căilor și normelor de comunicație, măsuri de protecția muncii, educație sanitară.

Tratamentul fracturilor cuprinde trei etape: primul ajutor, transportul, tratamentul de specialitate.

4.3.8.1. *PRIMUL AJUTOR*

Primul ajutor se acordă fie la locul accidentului, fie la nivelul dispensarului medical teritorial sau de întreprindere.

1. *Primul ajutor la locul accidentului.* Degajarea accidentatului trebuie făcută cu prudență și oarecare pricepere, pentru a nu completa sau complica o fractură (deschiderea fracturii, leziuni vasculare, nervoase). Se evită răsucirile în ax, flexiile-extensiile și abducțiile-adducțiile forțate. Accidentatul este sumar examinat, stabilindu-se dacă este o fractură deschisă sau închisă și sediul fracturii.

În cazul leziunilor asociate, cu consecințe vitale, se iau măsuri de resuscitare cardiorespiratorie și hemostază, care primează față de tratamentul fracturilor.

Scopul local principal al primului ajutor la locul accidentului îl constituie imobilizarea provizorie a segmentului fracturat. Imobilizarea sedează durerea, previne șocul traumatic și apariția complicațiilor. Durerea se sedează cu opiacee (Mialgin), Romergan sau cu antialgice minore (Algocalmin, Antidoren), administrate i.m. Antialgicele majore sînt contraindicate în depresie respiratorie, colaps sau suspiciunea leziunilor viscerale abdominale. Nu se recomandă anestezie cu novocaină și xilină în focarul de fractură, pentru că nu se pot întotdeauna asigura condiții perfecte de asepsie.

Imobilizarea provizorie se realizează cu mijloace improvizate sau specializate. Improvizat imobilizarea se realizează pe bucăți sau atele de scîndură, metal, cartoane, bețe sau cu ajutorul membrului contralateral sănătos pentru membrele inferioare. Membrul superior se poate imobiliza cu ajutorul unei eșarfe sau prin introducerea mîinii în haina sau cămașa deschisă la un nasture și fixarea brațului de torace cu un bandaj sau cu un bandaj toraco-brahial Desault. Mijloacele specializate de imobilizare provizorie sînt fețile gipsate,

Scanned with OKEN Scanner

atela Kramer, gutierele, (jgheaburi) de sîrmă, tablă, carton presat [21].

Dacă dezaxarea este mare se poate încerca reaxarea segmentului de membru, cu prudență, în limitele suportabilității dureroase. Ca o regulă generală, se imobilizează obligatoriu și cele două articulații, proximală și distală.

În fractură deschisă, se face toaleta primară minuțioasă, mecanică și chimică a plăgii, cu îndepărtarea corpilor străini din plagă. Îmbrăcămintea sau încălțămintea se secționează. În caz de hemoragie arterială sau venoasă se aplică garou, după regulile cunoscute. Hemoragia din bonturile osoase nu reacționează la aplicarea garoului. Se aplică un pansament steril compresiv.

Accidentatul este transportat, cu mijloace specializate sau nespecializate, spre cea mai apropiată unitate spitalicească specializată. Dacă acest transport nu se poate realiza, accidentatul se îndrumă la dispensarul teritorial sau de întreprindere.

2. *Primul ajutor la nivelul dispensarului teritorial sau de întreprindere.* La nivelul dispensarului teritorial sau de întreprindere se acordă primul ajutor accidentaților care nu au beneficiat încă de acest ajutor sau se completează măsurile de prim ajutor deja luate la locul accidentului. Tot aici se asigură și organizarea transportului accidentaților spre **serviciile specializate (chirurgie,** ortopedie traumatologie).

Se resuscitează, la nevoie, funcțiile cardiorespiratorii, se completează sau corectează hemostaza. Se controlează eficiența și ora de aplicare a garourilor. Dacă hemostaza prin garou nu este eficientă se poate înlocui cu un pansament compresiv, hemostază directă prin pensare sau **ligatură.**

Se controlează sau schimbă pansamentul, se completează sau se înlocuiește imobilizarea provizorie. Dacă există fești gipsate și un cadru medical priceput, se poate aplica un aparat gipsat imediat. provizoriu. Se administrează antialgice.

Se instituie un tratament precoce al șocului, prin perfuzii cu substanțe cristaloide macromoleculare sau transfuzie de sînge, care trebuie să continue și în cursul transportului.

Trebuie făcută seroanatoxipreveția tetanică, iar în cazul fracturilor deschise, se începe antibioterapia.

4.3.8.2. *TRANSPORTUL TRAUMATIZATULUI FRACTURAT*

Fracturatul nu este transportat niciodată fără o imobilizare provizorie. Transportul, spre cea mai apropiată unitate spitalicească, se poate realiza cu mijloace specializate sau cu mijloace improvizate. În timpul transportului se continuă acordarea măsurilor pen-

Scanned with OKEN Scanner

tru corectarea deficienţelor cardiorespiratorii, a hemostazei şi a şocului. În condiţiile transportului cu mijloace improvizate, starea accidentatului se poate agrava (mai ales dacă este vorba de politraumatizaţi).

Cele mai bune condiţii de transport le asigură autosanitarele şi elicopterele care au dispozitive de suspensie a tărgii, suporturi pentru flacoanele cu soluţii perfuzabile, mijloace de resuscitare respiratorie şi de oxigenoterapie şi sînt prevăzute cu personal medical ajutător de însoţire.

În traumatismele coloanei vertebrale, se recomandă ca transportul bolnavului să se facă în poziţia în care accidentatul a fost găsit, iar dacă sînt prezente tulburări respiratorii, transportul bolnavului trebuie să se facă în decubit dorsal.

4.3.8.3. *TRATAMENTUL DE SPECIALITATE AL FRACTURII*

Tratamentul de specialitate se realizează într-o unitate spitalicească (chirurgie, ortopedie sau traumatologie) şi se urmăreşte refacerea în condiţii bune a anatomiei şi funcţiei segmentului lezat. Mijloacele prin care se realizează sînt reducerea, coaptarea, menţinerea reducerii (imobilizare) şi recuperarea funcţională.

Reducerea şi imobilizarea focarului de fractură se poate realiza prin tratament ortopedic (nesîngerînd) sau tratament chirurgical (sîngerînd).

1. *Tratamentul ortopedic* urmăreşte reducerea deplasării fragmentelor prin manopere externe şi apoi imobilizarea prin aparat gipsat.

Reducerea fracturii se face în anestezie locală, regională, rahidiană sau generală. Anestezia locală se face în focar cu soluţie de novocaină sau xilină 1%. După instalarea anesteziei, reducerea se face prin tracţiune gradată, în ax, asupra segmentului distal, realizată manual, şi cu o contra extensie, realizată tot manual, de un ajutor sau printr-o chingă fixă. Dacă extensia este de lungă durată şi trebuie să învingă acţiunea unor grupe musculare mari, se poate recurge la tracţiunea mecanică, pe masa ortopedică sau în alte dispozitive (căpăstru).

Menţinerea reducerii se face pe atelă gipsată şi prin imobilizarea în aparat gipsat circular (figura 4.3.4).

Aparatul gipsat se confecţionează din feşi gipsate şi se adaptează segmentului sau regiunii respective. El poate fi căptuşit cu vată, tifon sau necăptuşit. Obligatoriu trebuie să imobilizeze articulaţia supra şi subjacentă, iar extremitatea distală a membrului să rămînă liberă pentru controlul circulaţiei şi motilităţii. Pozi-

Scanned with OKEN Scanner

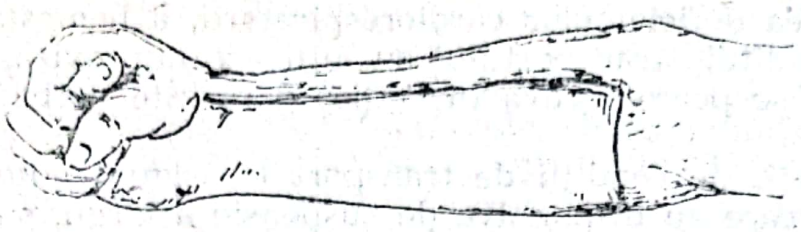


Fig. 4.3.4. Imobilizare pe atelă gipsată.

ția fragmentelor osoase se controlează radiografic. Aparatul gipsat trebuie controlat la 24 de ore și dacă apare un edem compresiv, trebuie crăpat aparatul gipsat circular pe toată întinderea sa. Aparatul gipsat poate fi confecționat și cu o fereastră, care să permită supravegherea și tratarea unui focar deschis de fractură (figura 4.3.5).

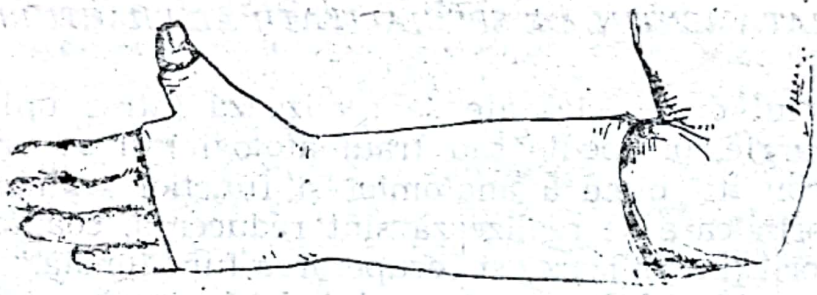


Fig. 4.3.5. Imobilizare în aparat gipsat circular.

Reducerea fracturii cît și menținerea reducerii se poate face și cu extensia continuă prelungită, care are avantajul, față de aparatul gipsat, că permite supravegherea focarului, pansamentul și eventualele corectări de reducere. Extensia continuă se poate realiza prin tracțiune indirectă (tracțiune pe tegumente cu benzi adezive, gelatină zincată, material textil lipit de tegumente, gheață), sau prin tracțiune directă (transcheletică), care se realizează cu broșe Kirschner, trecute prin condilii femurali, tuberozitate anterioară a tibiei, calcaneu, olecran. De broșa Kirschner se fixează o potcoavă metalică de care se atîrnă greutăți prin intermediul unui fir trecut peste scripeți. Contraextensia este realizată de întreg corpul, membrul fracturat se sprijină pe un plan înclinat de construcție specială (atelă Braun sau Böhler) (figura 4.3.6. și figura 4.3.7.)

Extensia continuă se menține 3—4 săptămîni (timp în care s-a format un calus fibros, care nu mai permite deplasarea fragmentului în repaus), după care se aplică un aparat gipsat sau se ține pînă la consolidarea completă.

O metodă modernă de reducere a fracturilor sub ecran TV și imobilizare continuă, cu posibilitate de reglare a gradului de exten-

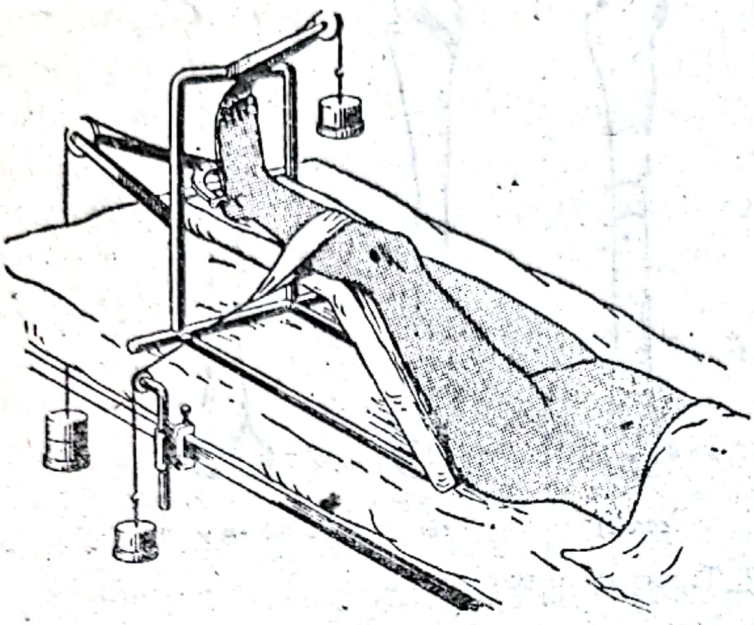


Fig. 4.3.6. Imobilizare prin tracțiune continuă pe atelă Braun (după Youmachev, 1986).

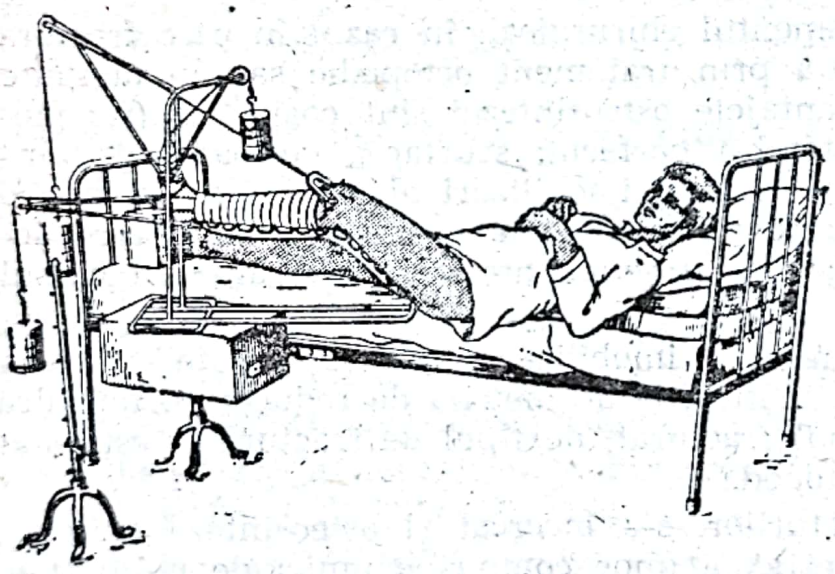


Fig. 4.3.7. Imobilizare prin tracțiune continuă pe atelă Böhler (după Youmachev, 1986).

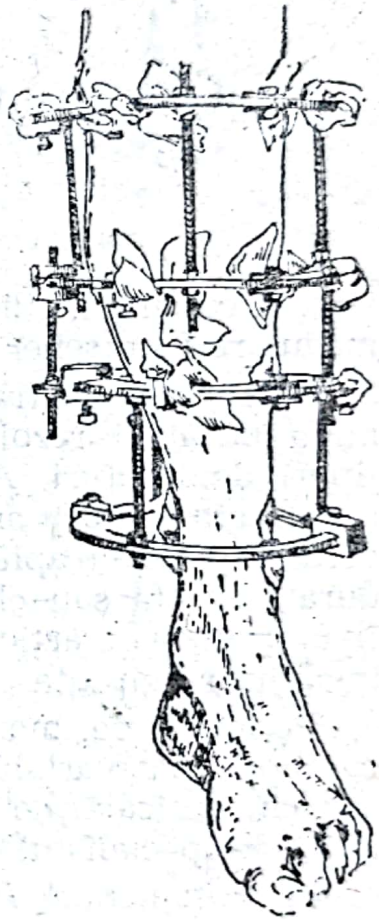


Fig. 4.3.8. Imobilizarea prin fixator extern Ilizarov (după Youmachev, 1986).

sie, este metoda aplicării fixatorului extern. Cel mai cunoscut tip este fixatorul Ilizarov (figura 4.3.8)

2. *Tratamentul chirurgical* realizează reducera prin intervenție chirurgicală directă în focar, eliberarea capetelor fracturate, scoaterea părților moi dintre capetele fracturate și realizarea unei osteo-

Scanned with OKEN Scanner

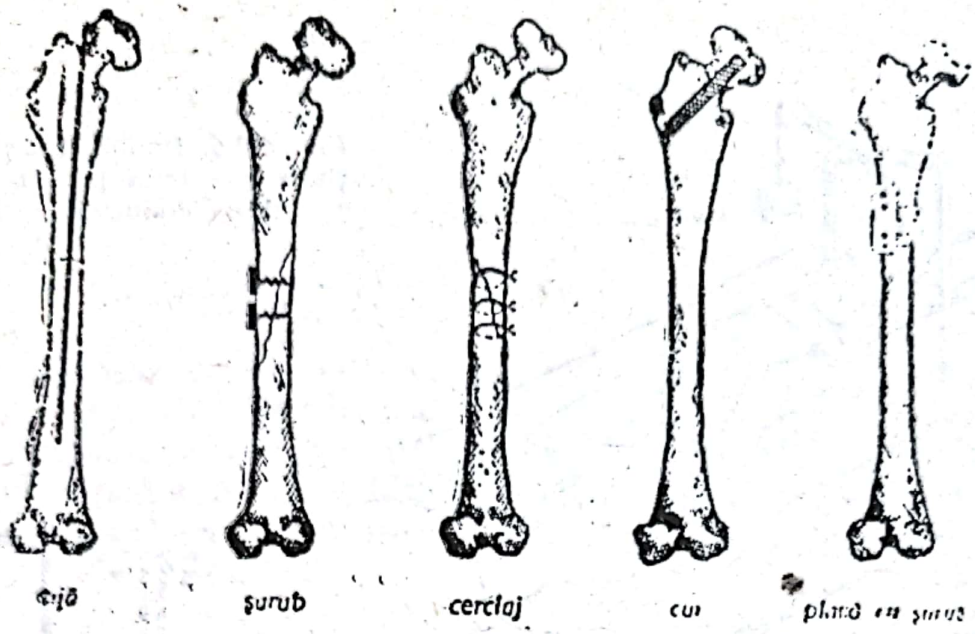


Fig. 4.3.9. Tipuri de osteosinteză.

sinteze cu sîrmă, cuie, șuruburi, plăci cu șuruburi sau cu tije centromedulare Küntscher (fig. 4.3.9)

Se recurge la tratamentul chirurgical, în cazul în care fractura nu a putut fi rezolvată prin tratament ortopedic sau în anumite tipuri de fracturi. Avantajele osteosintezei sînt coaptarea (repunerea fragmentelor) anatomică perfectă; scurtarea perioadei de vindecare; posibila aplicare a unei imobilizări gipsate ulterioare pe o durată scurtă sau chiar o poate exclude; permite o mobilizare activă precoce a articulațiilor; previne atrofia musculară din cursul imobilizării gipsate.

Perioada de menținere a imobilizării gipsate sau în extensie continuă este variabilă în funcție de metoda de reducere ortopedică sau chirurgicală, de osul fracturat, de tipul de fractură și este stabilită de specialistul ortoped.

În tratamentul fracturilor, s-a încercat și osteosinteza chimică, bazată pe acțiunea adezivă a unor compuși chimici de poliuretan, acrilați, rășini epoxidice. Metoda, pînă în prezent, nu a intrat în uz curent.

4.3.8.4. *TRATAMENTUL GENERAL AL FRACTURII*

Aplicat după realizarea tratamentului local de specialitate al fracturii, tratamentul general are în vedere favorizarea consolidării, prevenirea complicațiilor și recuperarea funcțională completă.

Acest tratament se începe în cursul spitalizării bolnavului și apoi este condus de medicul de teren, din dispensarul teritorial sau de întreprindere. Consolidarea este favorizată, în primele 2—3 săptămîni, prin administrarea de vitamină C și B_1, care stimulează formarea colagenului și neocapilarelor sanguine în focarul de fractură, iar după acest interval, pentru favorizarea calcifierii calusului, se administrează vitamină D_2 (care îmbunătățește resorbția intestinală de calciu și fixarea sa pe schelet), preparate de calciu și un regim alimentar bogat în lactate. Se favorizează formarea substratului proteic prin regim alimentar bogat în principii proteice și prin administrare de hormoni anabolizanți.

În vederea asigurării unei bune consolidări, a prevenirii complicațiilor și a recuperării funcționale sînt indicate mișcări active și nu pasive. Pentru fracturile gambei se poate relua mersul în aparat gipsat de mers cu scăriță. Efecte bune poate avea fizioterapia (diatermia, raze ultrascurte sau ultraviolete).

4.3.8.5. *TRATAMENTUL FRACTURILOR DESCHISE*

Fracturile deschise ridică cîteva probleme terapeutice deosebite. Principiul terapeutic de bază este transformarea fracturii deschise într-o fractură închisă, cu scopul combaterii infecției.

În primele 6—8 ore, maximum 12 ore, trebuie efectuată o toaletă minuțioasă a plăgii, prin excizia tuturor țesuturilor devitalizate, îndepărtarea corpilor străini și a eschilelor complet detașate, spălarea cu ser cu penicilină, asigurarea hemostazei, sutura etanșă a tegumentelor, la nevoie cu mobilizarea de lambouri musculo-tegumentare. Dacă închiderea plăgii nu poate fi realizată, din cauza distrugerilor mari, și se apreciază că plaga are un potențial de infecție anaerobă, se recomandă lăsarea plăgii deschise.

În focarul de fractură deschis, unii specialiști recomandă osteosinteza, alții sînt de părere că este suficientă închiderea focarului și o imobilizare corectă imediată, iar la nevoie aceasta se execută după 4 săptămîni.

Se administrează antibiotice masiv, pe cale parenterală, seroanatoxiprevenția tetanică și, la nevoie, seroprofilaxia antigangrenoasă.

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE

1. Andercou, A.: *Entorsele*, In Kaufmann, A. *Propedeutică și semiologie chirurgicală pentru medicul generalist*, Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1986, 73—76.
2. Andercou, A.: *Luxațiile*, In Kaufmann, A. *Propedeutică și semiologie chirurgicală pentru medicul generalist*, Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1986, 77—84.
3. Andercou, A.: *Fracturile*, In Kaufmann, A. *Propedeutică și semiologie chirurgicală pentru medicul generalist*, Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1986, 85—99.
4. Cosma, E., Chirileanu, T., Kaufmann, A., Pop, A.: *Practica chirurgicală pentru medicul de circumscripție și întreprindere*, Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1973.
5. Cosma, E., Chirileanu, T.: *Curs de chirurgie*, Litografia I.M.F., Cluj-Napoca, 1975.
6. Fazakas, I., Gherman, E., Ghergulescu, N.: *Traumatologie osteo-articulară*, Ed. Litografia I.M.F. Cluj-Napoca, 1973.
7. Freidin, J., Marshall, V.: *Illustrated Guide to Surgical Practice*, Ed. Churchill — Livingstone, Edinburgh, 1984.
8. Gherman, E., Ghergulescu, N.: *Traumatologie osteo-articulară*, Ed. Litografia I.M.F., Cluj-Napoca, 1976.
9. Ghergulescu, N.: *Traumatologie*, Curs Litografia I.M.F. Cluj-Napoca, 1988.
10. Gorun, N.: *Entorsele*, Ed. Medicală, București, 1972.
11. Harrelson, J.M.: *Fractures and Dislocation: General Principles*, In Sabiston, D.C. *Davis-Cristopher's Textbook of Surgery*, Ed. Saunders, Philadelphia, 1977, 1521—1524.
12. Hoaglund, F.T., Duthie, R.B.: *Fractures and joint injuries*, In Schwartz, S.I. *Principles of surgery*, Ed. McGraw-Hill, New-York, 1979, 1925—1980.
13. Huckstep, R.L.: *A simple guide to Trauma*, Ed. Churchill, Livingstone, Edinburgh 1982.
14. Kaufmann, A.: *Propedeutică și semiologie chirurgicală pentru medicul generalist*, Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1986.
15. Klippel, A.P., Anderson, C.B.: *Manual of Emergency and Outpatient techniques*, Ed. Little-Brown, Boston, 1983.
16. Leger, L., Nagel, M.: *Chirurgische Diagnostik*, Ed. Springer, Berlin, 1978.
17. Leger, L.: *Sémiologie chirurgicale*, Ed. Masson, Paris, 1978.
18. Mandache, Fl.: *Propedeutică, semiologie și clinică chirurgicală*, Ed. Didactică și pedagogică, București, 1981.
19. Motioc, N., Cardan, E.: *Curs de semiologie chirurgicală*, Litografia I.M.F., Cluj-Napoca, 1982.
20. Niculescu, Gh.: *Traumatismele membrelor. Atlas schematic de tehnici operatorii*, Ed.Militară, București, 1973.
21. Rădulescu, Al., Niculescu, Gh., Baciu, D.: *Dificultăți, riscuri, atitudini în diagnosticul și tratamentul traumatismelor aparatului locomotor*, Ed. Militară, București, 1978.
22. Rădulescu, P.: *Elemente de patologie și terapeutică chirurgicală*, Ed. Didactică și pedagogică, București, 1980.
23. Simici, P.: *Semiologie chirurgicală*, Ed. Medicală, București, 1983.
24. Stillman, R.M., Sawyer, P.N.: *Surgical resident's manual*, Ed. Appleton-Century-Crofts, New-York, 1980.
25. Thorek, P.H.: *Surgical Diagnosis*, 3. th ed. J.B. Lippincot, Philadelphia-Toronto: 1977.

Scanned with OKEN Scanner

26. Turai, I.: *Mica chirurgie fiziopatologică*, Ed. Medicală, București, 1966.
27. Varna, Al.: *Ortopedie*, Ed. Didactică și Pedagogică, București, 1965.
28. Vexler, L.: *Tratamentul entorselor*, în Vexler, L., Dănilă, N. — *Mica chirurgie*, Ed. Junimea, Iași, 1984, 178—179.
29. Vexler, L.: *Tratamentul luxațiilor*, în Vexler, L., Dănilă, N. — *Mica chirurgie*, Ed. Junimea Iași, 1984, 172—174.
30 Vexler, L.: *Primul ajutor în fracturi*, în Vexler, L., Dănilă, N. — *Mica chirurgie*, Ed. Junimea, Iași, 1984, 151—171.
31. Youmachev, G.: *Traumatologie et orthopedie*, Ed. Mir, Moscou, 1986.

Scanned with OKEN Scanner

5. TRAUMATISMELE TORACICE

În timp de pace, traumatismele toracelui ating 10 % din totalul traumatismelor. În condiții de război, frecvența lor este mult crescută.

Leziunile toracice, atunci cînd este direct interesat plămînul sau cînd se constituie colecții cavitare pleurale importante, pot avea un potențial de risc vital.

5.1. CLASIFICAREA TRAUMATISMELOR TORACICE

Clasificarea clasică împarte leziunile traumatice ale toracelui în:

1. *Traumatisme toracice închise* sau *contuzii toracice,* în care nu există o lezare a integrității tegumentare toracice (nu există o soluție de continuitate tegumentară). Contuziile toracice pot fi cu sau fără atingeri lezionale de organe interne.

Contuziile toracice nu sînt însă lipsite întotdeauna de gravitate, pentru că, deși integritatea tegumentară este păstrată, în cazul unor forțe traumatice puternice, sînt posibile leziuni viscerale profunde ale plămînului sau arborelui traheobronșic, cu consecințe fiziopatologice și clinice dintre cele mai grave (4, 5, 6, 9, 10).

În contuziile toracelui se pot distinge leziuni numai ale părților moi, leziuni ale toracelui osos sau, facultativ, se pot întîlni și leziuni viscerale.

2. *Traumatismele toracice deschise* sau *plăgile toracelui* definesc orice interesare traumatică a tegumentelor toracice. Plăgile toracice la rîndul lor pot fi:

a) *Nepenetrante,* cînd interesează numai peretele toracic;

b) *Penetrante,* cînd se produce și lezarea pleurei parietale și, în consecință, cavitatea pleurală este deschisă. Plăgile penetrante pot fi cu sau fără interesare viscerală toracică (plămîn, arbore traheobronșic).

Scanned with OKEN Scanner

5.2. TRAUMATISMELE TORACICE ÎNCHISE (CONTUZIILE TORACICE)

Contuziile toracelui îmbracă forme variate, după localizarea lor, natura leziunii, țesutul atins și gradul atingerii tisulare.

5.2.1. CONTUZIILE TORACELUI CU INTERESAREA SINGULARĂ A PARȚILOR MOI

Sînt cele mai puțin grave și pot interesa pielea, țesutul celular subcutanat, musculatura. Clinic, se traduc prin prezența unei tumefacții dureroase, conferite de prezența unui hematom cu origine în ruptura de vase superficiale, de mușchi sau de vase intercostale. Durerea locală se exacerbează la palpare, la mișcări ale toracelui și la inspirația profundă. În zilele următoare, hematomul de părți moi se exteriorizează sub forma unei echimoze mai mult sau mai puțin extinse. O astfel de leziune traumatică sugerează lipsa unei leziuni intratoracice (10).

Comoția toracică se produce după lovituri intense în regiunea presternală, precardială și se poate manifesta prin pierdere de cunoștință, paloare facială, tegumente reci și umede, respirație superficială, scăderea amplitudinii pulsului. Fenomenele sînt de ordinul unei inhibiții neurogene vagale.

Compresia toracică este o formă particulară de contuzie toracică, datorată unei compresiuni în sens anteroposterior și care apare de obicei, la tineri cu torace elastic. Fiziopatologic, în urma compresiei, se produce un reflux masiv de sînge din plămîni, prin forțarea valvulei pulmonare și tricuspide la nivelul inimii drepte și a sistemului cav superior. Consecința clinică este apariția unei infiltrații cianotice cervicofaciale, cu aspect de mască, situată facial și cervical, datorată unor hemoragii punctiforme, peteșii, echimoze. Echimoze pot să apară și la nivelul mucoasei bucofaringiene, la nivelul conjunctivei sau chiar al retinei. Uneori, se poate produce o pierdere de cunoștință pasageră, bolnavul putînd fi dispneic sau șocat. Fenomenele clinice retrocedează în 5—10 zile complet, echimozele subconjunctivale persistă însă 3—6 săptămîni. În cazuri rare, dacă s-au produs hemoragii intravitroase sau retiniene importante, în trunchiul nervului optic, sechelar se poate produce atrofia nervului optic (3, 6, 8, 12, 17).

Tratamentul constă în administrare de analgetice, aplicații locale reci (comprese sau pungă cu gheață). Dacă hematomul este ex-

Scanned with OKEN Scanner

tins, este disecant intermuscular, sub tensiune, și devine fluctuent, se poate puncționa în faza de lichefacție a coagulului. Dacă ne găsim în fața unui hematom încă nelichefiat, este indicată incizarea și evacuarea cheagului, fie cu o sutură primară sau cu un drenaj larg deschis, cu tuburi sau lame.

Tratamentul comoției și compresiei toracice constă în respirație artificială, masaj cardiac la nevoie, oxigenoterapie, analeptice respiratorii și cardiovasculare.

5.2.2. FRACTURILE COSTALE

Fracturile costale reprezintă 15 % din totalitatea fracturilor corpului uman și 67 % din totalul traumatismelor toracice închise. Aceasta este una din situațiile clinice des întîlnite în practica ambulatorie a dispensarelor sau ambulatoriilor serviciilor de chirurgie și traumatologie.

Fracturile costale sînt rar întîlnite înainte de 15 ani, din cauza elasticității deosebite a cutiei toracice, dar sînt frecvente, după 40 de ani, la bătrîni ele producîndu-se chiar și la traumatisme minore.

Se fracturează cel mai adesea coastele 4-5-6-7, cele superioare fiind protejate de musculatură și articulația scapuloumerală, iar cele inferioare dispun de o mare elasticitate, datorată lungimii și inserției lor distale cartilaginoase.

Fracturile multiple, mai ales cele în *volet*, antrenează tulburări respiratorii grave, atît de ordin dinamic respirator, cît și de hemato (14, 19).

Mecanismul de producere a fracturilor costale poate fi direct și indirect.

Prin *mecanismul direct* se produce o redresare a curburii coastei spre cavitatea toracică, în principiu prima cedează compacta internă, și se pot produce leziuni ale pleurei parietale sau ale plămînului. În mecanismul direct, aplicarea forței se face, de obicei, pe fața laterală a toracelui (13, 16, 18, 26).

În *mecanismul indirect* de producere se realizează o aplicare anteroposterioară a forței traumatice, care duce la aplatizarea toracelui și cedarea coastelor pe fețele laterale ale toracelui, prin accentuarea curburii sale. În principiu, se spune că prima cedează compacta externă a coastei. Prin acest mecanism, deseori se fracturează mai multe coaste și bilateral. Sediul cel mai frecvent al fracturii este la nivelul liniei axilare posterioare sau mediane (10, 12, 15, 25).

În *fracturile cu volet costal*, un fragment al carcasei toracice cuprinzînd o arie corespunzătoare mai multor coaste fracturate pe două

Scanned with OKEN Scanner

liniii de fractură, se desolidarizează de mișcările normale ale toracelui. În acest caz, survin modificările morfopatologice, fiziopatologice, cu consecințele lor deosebit de grave în dinamica respiratorie și care se traduc prin entități bine individualizate: respirație paradoxală, balans mediastinal și aer pendulant.

Clinic, fractura costală se manifestă prin dureri de intensitate variabilă, surdă în rapaos respirator, dar care devine acută, sfîșietoare în inspirație. Durerea se exacerbează la respirații profunde, tuse, la eforturi sau la palpare. Excursiile cutiei toracice sînt limitate din cauza durerilor. La sediul fracturii poate apărea un hematom sau o echimoză cu punct de plecare de la leziunea pachetului intercostal.

Leziunile pleurei parietale și ale plămînului se traduc prin hemoptizie și enfizem subcutanat. Respirația abdominală este deseori absentă la fracturații cu leziuni pleurale parietale și pulmonare.

La palpare se pot percepe, sub rezerva accentuării durerii, crepitații.

Auscultatoric se pot pune în evidență staza pulmonară, raluri sau frecături pleurale.

Diagnosticul fracturilor costale se face pe baza examenului clinic, examenul radiografic realizînd o confirmare a acestuia.

Fracturile cu *volet costal* sau *„clapetă costală“* (10) duc la tulburări ale mecanicii respiratorii și ale funcției pulmonare ventilatorii. Perturbările fiziopatologice și starea bolnavului sînt cu atît mai grave cu cît suprafața voletului și mobilitatea sa sînt mai mari.

Gravitatea tulburărilor este, de asemenea, dependentă de localizarea voletului. Evoluția cea mai favorabilă o are voletul cu localizare posterioară, relativ imobilizat prin patul muscular și poziția de decubit dorsal a traumatizatului.

Respirația paradoxală, prin mișcările „în contratimp“ ale voletului, realizează exacerbarea durerilor, limitarea amplitudinii mișcărilor respiratorii și poate duce la producerea de leziuni secundare de tipul lezării plămînului, a vaselor intercostale și, în consecință, a hemotoracelui.

Balansul mediastinal accentuează disfuncția respiratorie prin deplasarea mediastinului spre partea indemnă. Deplasarea cordului, a vaselor mari (aorta și venele pulmonare) duce la serioase perturbări hemodinamice, care se adaugă disfuncțiilor respiratorii.

În situația unui volet anterior sternocostal sau al unui torace „moale“, toracele își pierde capacitatea de a asigura funcția biomecanică ventilatorie, tulburările respiratorii și cardiovasculare fiind maxime (Youmachev).

În cazul fracturilor costale, sau al unor plăgi pleuropulmonare cu distrucții parietale importante, receptorii pleurali joacă un rol

Scanned with OKEN Scanner

important în determinismul unor tulburări neuroreglatorii, care pot agrava disfuncția circulatorie sau respiratorie, sau pot duce la un șoc pleuropulmonar.

Tratamentul fracturilor costale, în marea majoritate a cazurilor comune necomplicate, se reduce la infiltrații anestezice, administrare de antialgice. S-a părăsit azi bandajarea toracelui, care limita excursiile toracice și nu realiza o imobilizare eficientă.

Infiltrația anestezică se realizează cu soluție de Xilină sau Procaină 0,5—1 % în focarul de fractură, precum și în 1—2 spații intercostale supra- și subjacente.

Tehnic, infiltrația se face proximal față de sediul fracturii, dacă este nevoie chiar paravertebral, depunîndu-se în spațiul intercostal (sub marginea inferioară a coastei) 5—10 ml de soluție anestezică injectată, după excluderea eventualității pătrunderii în vasele intercostale prin tentativa de aspirare. Injectarea să se facă lent. Traumatizatul semnalează amendarea sau dispariția durerii, respirația devenind mai amplă. Infiltrațiile se pot repeta de 2—3 ori pe zi (2, 11, 18, 21, 23, 24).

Se recomandă un repaos de 4—5 zile la pat, consolidarea se realizează în 3—4 săptămîni, iar incapacitatea de muncă este de 4—5 săptămîni.

Pentru infiltrația intercostală s-a recomandat și folosirea unui amestec de 9 ml soluție de Procaină 1% și 1 ml alcool (10).

În fracturi multiple, se indică poziția semișezîndă.

Tratamentul se completează prin administrare de expectorante, oxigenoterapie apoi gimnastică respiratorie.

În voletul costal cu disfuncții respiratorii importante se indică osteosinteze, iar în toracele moale își găsește indicația intubația traumatizatului cu stabilizare pneumatică internă.

5.2.3. FRACTURILE STERNALE SOLITARE

Sînt leziuni relativ rare, însă cu consecințe grave, datorită conexiunilor intime cu mediastinul.

Se produc prin mecanism de lovire directă a sternului sau prin compresiune anteroposterioară. Fractura se localizează la nivelul joncțiunii manubriului cu corpul sternului, iar deplasarea fragmentului distal se face, de obicei, posterior. Consecință a fracturii se produce o colecție sanguină în țesutul celular lax al mediastinului anterior, care declanșează o durere vie, exacerbată prin inspirație sau prin palpare, jenă respiratorie, dispnee, cianoză sau chiar stare de asfixie.

Scanned with OKEN Scanner

La nivelul fracturii se poate constata o tumefacție sau o deformare a regiunii; în fosa jugulară se poate exterioriza un hematom

Tratamentul fracturii de stern constă în infiltrații anestezice de 10—15 ml soluție de Procaină 1%, apoi culcarea bolnavului în decubit dorsal, cu un sul sub regiunea scapulară, în scopul unei reduceri spontane prin poziția trunchiului. Dacă reducerea nu se obține pe această cale, este necesară realizarea unei osteosinteze cu două brose Kirschner trecute în X. Se indică repaos relativ la pat 3 săptămîni, iar incapacitatea de muncă va fi de 4—6 săptămîni.

5.3. TRAUMATISMELE TORACICE DESCHISE (PLĂGILE TORACELUI)

Traumatismele toracice deschise reprezintă o gamă variată de leziuni, de la plăgi tegumentare pînă la plăgi penetrante sau cu distrucții tisulare mari de perete toracic.

Plăgile părților moi sînt mai puțin grave, manifestarea principală fiind aceea a unei hemoragii externe cu sursă din vasele musculare sau intercostale. Adiacent se pot semnala zone de hematoame și echimoze mai mult sau mai puțin întinse. Tratamentul constă în toaletarea, debridarea și închiderea plăgii cu sau fără drenaj.

Plăgile întinse ale peretelui toracic cu interesarea părților moi și ale scheletului *pot să nu fie penetrante*, în situația în care asupra carcasei toracice au acționat forțe tangențiale. În această eventualitate, plaga are aspect întins, cu sfacele de țesut tegumentar, muscular, eschile osoase din coaste (5, 20, 22).

Tratamentul constă în măsurile anterioare (de la plăgile părților moi) sau dacă sutura nu poate fi realizată se indică pansarea sterilă și îndrumarea într-un serviciu de specialitate, chirurgie, traumatologie, unde se pot realiza acoperiri plastice, recurgîndu-se si la lambouri musculocutanate prin alunecare (eventual cu colaborarea unui specialist de chirurgie plastică).

Cele mai multe *plăgi toracice* sînt însă *penetrante*, fie că se produc prin mecanism de înțepare sau tăiere sau prin contuzie. Plăgile prin înțepare sau tăiere realizează comunicări de mică suprafață ale cavității pleurale cu exteriorul, în schimb plăgile prin contuzie realizează, uneori, comunicări largi cu *hernieri* ale masei pulmonare.

Consecințele fiziopatologice si manifestările clinice ale plăgilor toracelui sînt constituirea colecțiilor pneumatice sau hematice pleurale. Întrucît aceste colecții se produc și în cazul traumatismelor toracice închise, ele vor fi tratate unitar într-un subcapitol separat.

Tratamentul plăgilor toracice penetrante constă în închiderea

Scanned with OKEN Scanner

comunicării cavității pleurale cu exteriorul, ceea ce, uneori, se poate realiza ușor printr-o sutură în două straturi, muscular și cutanat — subcutanat. Dacă nu există condiții de sutură, la nivel de dispensar trebuie realizat un bandaj ocluziv, care să întrerupă comunicarea, cu pansament steril, bandaj strîns, benzi adezive (12, 17, 19, 23).

În plăgile toracice penetrante cu comunicare largă cu exteriorul, se impune *rezolvarea chirurgicală de urgență*, prin debridarea marginilor plăgii, evacuarea de cheaguri, eschile, corpi străini din plaga parietală și cavitatea pleurală, suturarea plăgilor pulmonare sau traheobronșice, asigurarea hemostazei din eventualele surse parietale și închiderea plăgii parietale. În situații deosebite, se poate recurge la suturarea pleurei parietale în bloc cu musculatura intercostală (sutură pleuromusculară) sau, în extremis, la lambouri musculare pediculate din musculatura învecinată (7, 9, 10, 19, 24).

În distrucții pulmonare mari, uneori se poate recurge la executarea de segmentectomii, lobectomii sau chiar pneumectomii.

5.4. CONSECINȚELE FIZIOPATOLOGICE ȘI CLINICE GRAVE ALE TRAUMATISMELOR TORACICE DATORATE COLECȚIILOR PLEURALE, PNEUMATICE SAU HEMATICE (PNEUMOTORACELE ȘI HEMOTORACELE POSTTRAUMATIC)

Pneumotoracele și hemotoracele sînt consecințe de mare gravitate atît ale traumatismelor toracice închise, cît și ale celor deschise.

5.4.1. PNEUMOTORACELE POSTTRAUMATIC

În condițiile unui *traumatism toracic închis*, cu ruptură de plămîni sau bronșii, se creează condiții pentru producerea unui *tip special de pneumotorace* și anume *pneumotorace sufocant cu supapă internă*. Aerul pătruns în cavitatea pleurală în timpul inspirației prin breșa pulmonaropleurală sau breșa bronhopleurală, printr-un mecanism de clapetă, nu se poate evacua în cursul expirației și duce la atelectazierea plămînului lezat. Prin acumulări succesive de aer în timpul inspirației în cavitatea pleurală se produce deplasarea mediastinului spre partea sănătoasă, cu insuficiență acută respiratorie, pînă la asfixie și insuficiență cardiocirculatorie. Evoluția, fără intervenție terapeutică, este spre deces, de cele mai multe

Scanned with OKEN Scanner

ori, conferind pneumotoracelui sufocant faima uneia din cele mai dramatice situații patologice din traumatologia toracică.

În condițiile unei *plăgi penetrante toracice* se produce un *pneumotorace deschis*, prin comunicare beantă exterioară — cavitatea pleurală. Dacă breșa parietopleurală nu este prea mare, intrarea și ieșirea aerului în cavitatea toracică se face cu zgomotul caracteristic de traumatopnee.

În pneumotoracele deschis, manifestările fiziopatologice ale respirației paradoxale, balansului mediastinal și aerului pendulant sînt mai evidente ca și în cazul voletului costal.

În plăgile toracelui este posibilă și realizarea unui *pneumotorace sufocant cu supapă externă*, similar, ca și mecanism prin clapetă, cu pneumotoracele sufocant cu supapă internă din contuzia toracică. În inspirație, aerul pătrunde de la exterior în cavitatea pleurală, iar în expirație nu se mai poate realiza evacuarea sa (12, 16, 17).

În plăgile penetrante, este posibilă și lezarea plămînului sau a arborelui traheobronșic, sursa pneumotoracelui putînd deveni astfel dublă — externă și internă — prin conductele aeriene intrapulmonare.

Semnele clinice aparținătoare *pneumotoracelui* sînt următoarele: dureri toracice exacerbate la mișcările respiratorii, dispnee, tuse, agitație, paloare, cianoză, sete de aer, accelerarea pulsului, scăderea presiunii arteriale. Auscultatoric nu se mai percepe murmurul vezicular. Dacă este prezentă și o altă breșă pleurală parietală, se poate produce, în cazul pneumotoracelui sufocant, un emfizem mediastinal și subcutanat marcat, manifestat mai ales în fosele supraclaviculare.

Durerea, dispneea și setea de aer ating paroxismul în preumotoracele sufocant.

Tratamentul pneumotoracelui sufocant este de mare urgență și constă în puncționarea și aspirația aerului. Puncționarea să se facă cu un ac suficient de gros, prevăzut cu mandren, canulă și robinet, în spațiul 7—8 intercostal, pe linia axilară posterioară (1, 10, 11, 23, 26). Aspirația se poate realiza cu o seringă Janet, Guyon, aspirator electric, trompă de apă sau se poate monta un drenaj continuu Bülau.

În condiții improvizate de dispensar, puncționarea pneumotoracelui se poate realiza și în spațiul 3 intercostal pe linia medioclaviculară.

Dacă prin aspirația continuă, realizată timp de 24—48 h, pneumotoracele se reface, înseamnă că există o supapă internă, pentru care trebuie intervenit chirurgical prin toracotomie de urgență și realizată închiderea comunicării pleuropulmobronșice (7, 10).

Scanned with OKEN Scanner

5.4.2. HEMOTORACELE POSTTRAUMATIC

Hemotoracele se poate produce solitar, dar deseori se asociază cu pneumotoracele, atît în condițiile contuziilor cît și, mai ales, ale plăgilor toracice.

Sursa unui hemotorace poate fi toracică parietală din vasele intercostale, mamara internă sau din vasele pulmonare. Uneori, revărsarea sanguină poate fi masivă, cum se întîmplă în leziuni ale cordului sau vaselor mari, leziuni deseori fatale și azi.

Sîngele colectat în cavitatea pleurală suferă un proces de defibrinare și parțială fibrinoliză, ceea ce îl face incoagulabil în decurs de cîteva ore. Pleura reacționează prin exudat seros, care diluează sîngele. Sîngele proaspăt coagulează, constituind un indicator pentru continuarea pierderii de sînge intrapleural (testul Rouvillois-Grégoire) (10).

Simptomatologia clinică a hemotoraxului este mai puțin alarmantă ca și a pneumotoraxului. Obiectiv, se semnalează matitate la nivelul cîmpului pulmonar respectiv, auscultatoric silențiu respirator, iar examenul radioscopic certifică diagnosticul (4, 12, 15, 25).

Există hematorace stabilizat, în cantitate moderată, care se rezolvă printr-o singură sau mai multe puncții aspirative. În cazul unui hemotorace mare, cu tendința de creștere, sau care se reface, se impune *toracotomia de urgență,* care stabilește sursa hemoragiei și asigură hemostaza prin una din măsurile similare de la tratamentul pneumotoracelui traumatic.

În evoluție și timp, un hematorace poate suferi un proces de coagulare, mai ales sub influența supraadăugării infecției pleurale, realizîndu-se un hemotorax coagulat care, dacă este masiv, impune toracotomie pentru evacuare.

Multe din traumatismele toracice închise sau deschise se soldează cu pneumohemotorax, care poate fi diagnosticat în baza datelor clinice și ale examenului radioscopic pulmonar.

Din fericire, cele mai multe pneumotoraxuri, cantitativ puțin importante, stabilizate și necomplicate, se resorb în 10—12 zile. Aspirația continuă, activă, duce la resorbția și mai rapidă.

În cazurile grave de traumatisme toracice asociate cu insuficiență respiratorie acută, șoc pleuropulmonar, insuficiență cardiocirculatorie, de primă necesitate se impun măsuri de reanimare a funcțiilor vitale respiratorii și cardiovasculare, dintre care nu trebuie uitate: asigurarea permeabilității căilor aeriene superioare, traheostomia, intubația oro- sau nasotraheală, respirația asistată sau controlată, oxigenoterapia, prevenirea și tratarea corectă a șocului.

Scanned with OKEN Scanner

Plăgile penetrante ale toracelui, cu leziuni bronhopulmonare, cu fenomene de insuficiență respiratorie acută, tulburări cardiovasculare, au și azi o letalitate pînă la 20%.

BIBLIOGRAFIE

1. Acalovschi, I.: *Manopere și tehnici în terapia intensivă,* Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1989, pg. 25—80.
2. Bancu, E.V.: *Traumatismele toracice, în Patologie chirurgicală,* Ed. Didactică și Pedagogică, 1979, pg. 81—99.
3. Bancu, E.V.: *Semiologia chirurgicală a toracelui* în Proca. E *Tratat de patologie chirurgicală,* vol. I. Ed. Medicală, 1989, pg. 121—139.
4. Barna, L.: *Mellkassérülések,* în Ladányi, J., Kós, R., Szecceny, A., *Sebészeti Diagnostika,* Ed. Medicina, Budapest, 1980, pg. 205—222.
5. Cărpinișan, C., Stan, A.: *Traumatismele toracelui,* în *Patologia chirurgicală a toracelui,* Ed. Medicală București, 1971, pg. 620—637.
6. Chipail, Gh.: *Afecțiuni chirurgicale ale toracelui,* în Burghele, Th, *Patologia chirurgicală,* vol. IV, Ed. Medicală, București, 1977, pg. 116—141.
7. Coman, C.: *Chirurgie toraco-pulmonară,* în Proca, E., *Actualități chirurgicale,* Ed. Medicală, București, 1983 pg. 41—46.
8. Coman, C., Coman, C.: *Traumatismele toracelui,* în *Urgențe medico-chirurgicale toracice,* Ed. Medicală, București, 1989, pg. 197—244.
9. Ene, V.: *Traumatismele toracelui,* în Caloghera, C., *Chirurgie de urgență,* Ed. Litera, București, 1980, pg. 45—126.
10. Gorchkow, S.: *Lésions traumatiques du thorax et des organes de la cavité thoracique,* în Youmachev, G., *Traumatologie et orthopedie,* Ed. Mir, Moscou, 1986, pg. 170—179.
11. Huckstep, R.L.: *A simple guide to Trauma,* Ed. Churchill-Livingstone, Edinbourgh, 1982.
12. Ionescu, G.N.: *Curs de chirurgie. Traumatologie toracică,* Ed. Litografia IMF Cluj-Napoca, 1978.
13. Ionescu, G.N.: *Traumatismele toracice,* în Ionescu, G.N., *Patologie chirurgicală,* Fascicola I, Ed. Lito, IMF. Cluj-Napoca, 1980, pg. 68—111.
14. Lewis, F.R.: *Thoracic Trauma,* în Trunkey, D.D., *Symposium au Trauma,* Surgical Clinics of North America, 1982, 62, 1, 97—104.
15. Mandache, Fl.: *Traumatismele toracelui,* în *Propedeutică, semiologie și clinică chirurgicală,* Ed. Didactică și Pedagogică, București, 1981, pg. 417—426.
16. Motioc, N.: *Semiologia chirurgicală a toracelui,* în Motioc, N., Cardan, E., *Curs de semiologie chirurgicală,* Ed. Lito IMF., Cluj-Napoca, 1982 pg. 206—235.
17. Nana, A.: *Traumatismele toracelui,* în *Chirurgie,* Ed. Didactică și Pedagogică, București, 1965, pg. 61—82.
18. Kaufmann, A., Ghibu, M.: *Semiologia traumatismelor toracice închise,* în

Scanned with OKEN Scanner

Kaufmann, A., *Propedeutică și semiologie chirurgicală pentru medicul generalist*, Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1986, pg. 214—219.
19. Oancea, T., Curelaru, I., Pavelescu, I., Constantinescu, O., Voicu, Gh.: *Traumatismele toracelui*, Ed. Militară, București, 1975.
20. Oancea, I: *Aspecte ale chirurgiei de graniță toracoabdominală* Ed. Militară, București, 1983.
21. Rădulescu, S.: *Traumatismele toracelui.* în Kaufmann, A., *Propedeutică, semiologie și patologie chirurgicală*, Ed. Lito IMF Cluj-Napoca, 1990, pg. 413—423.
22. Simici, P.: *Elemente de semiologie clinică chirurgicală*, Ed. Medicală, 1983, pg. 587—605.
23. Stillman, R.M., Sawyer, P.N.: *Surgical resident's manual*, Ed. Appleton-Centerry Crafts, New-York, 1980.
24. Thomas, A.N.: *Thoracic Injuries*, în Way, L.W., *Current Surgical Diagnosis and Treatment*, Ed. Lange Medical Publications, Los Altos, 1983, pg. 220—224.
25. Thorek, P.: *Surgical -Diagnosis*, Ed. Lippincott, Philadelphia, 1965.
26. Way, L.W.: *Current Surgical Diagnosis and Treatment*, Ed. Lange Medical Publications, Los Altos, 1983, pg. 229—339.

Scanned with OKEN Scanner

6. TRAUMATISMELE ABDOMINALE

Traumatismele abdominale sînt o entitate nozologică tot mai des întîlnită în patologia chirurgicală. Faptul este explicabil luînd în considerare posibilitățile sporite de accidentare în condițiile dezvoltării circulației, industriei și agriculturii mecanizate.

În practică, astăzi se întîlnesc tot mai rar traumatisme abdominale singulare, pure, și crește incidența traumatismelor abdominale în cadrul asocierii toracoabdominale sau în cadrul politraumatismelor, datorită creșterii incidenței de acțiune a agenților traumatizanți.

Traumatismele abdominale reprezintă totalitatea leziunilor parietale și viscerale abdominale, produse prin acțiunea directă sau la distanță de peretele abdominal, cu sau fără interesarea integrității tegumentelor. În cursul traumatismelor abdominale, suferă leziuni organe aparținătoare tubului digestiv, mezourile acestora și glandele sale anexe, splina, aparatul urogenital, precum și unele vase de calibru mare. De obicei, se încadrează, prin consecințele lor viscerale, și traumatismele lombare și ale bazinului, în traumatismele abdomenului [2, 6, 22].

6.1. NOȚIUNI DE ANATOMIE CHIRURGICALĂ

Abdomenul expune traumatismelor cca 18% din suprafața corporală. Această arie cuprinde un spațiu cavitar multivisceral, multicompartimentat și reunește viscere cu masă, suprafață și mobilitate inegale, protejate posterior de un perete fix, lateral, și anterior, de un perete aponevrotic, în jos de oasele bazinului, iar în sus de diafragm și parțial de grilajul costal. Organele abdominale dispun de o structură și consistență variată și se împart în viscere parenchimatoase: ficatul, splina, rinichiul și pancreasul, și în viscere cavitare aparținătoare tubului digestiv: stomacul, duodenul, intes-

Scanned with OKEN Scanner

tinul subțire și gros, vezicula biliară și vezica urinară. Aceste organe sînt tapetate de foița viscerală a peritoneului, care reprezintă un slab element de rezistență, exceptînd duodenul, cecul, colonul ascendent, colonul descendent și pancreasul care se acolează direct posterior pe peretele abdominal fără participarea peritoneului și, din acest motiv, sînt considerate ca organe retroperitoneale. În cazul interesării traumatice a acestor organe cavitare retroperitoneale, este posibil ca la explorarea cavității peritoneale să nu se găsească produse patologice, dar acestea se colectează în spațiul retroperitoneal, unde trebuiesc căutate. De asemenea, vezica urinară nu este acoperită de peritoneu la nivelul feței sale anterioare, venind în contact direct cu spațiul celulo-grăsos prevezical al lui Retzius.

Vascularizația organelor abdominale conținută în grăsimea mezourilor cu rezistență mecanică slabă, este foarte abundentă, cu proveniență din marile trunchiuri abdominale sau direct din aortă, ceea ce explică posibilitatea unei pierderi importante sanguine într-un timp scurt. Pierderea sanguină se poate realiza în peritoneu sau în spațiul retroperitoneal constituit dintr-un țesut lax, ușor distensibil și care, uneori, poate înmagazina cantități importante de sînge, care stau la baza șocului hipovolemic.

Datorită compartimentării și capacității plastice a peritoneului, este posibil ca în cazul unor leziuni în doi timpi, de mică importanță, să se constituie colecții localizate la nivelul bursei omentale, spațiilor hepato-gastro-diafragmatice sau a spațiilor subhepatice.

Vecinătatea cu toracele, grilajul costal și diafragmul oferă un anumit grad de protecție organelor abdominale supramezocolice, dacă intensitatea agentului traumatizant nu este mare, dar în cazul acțiunilor traumatice violente, cutia toracică, prin componența sa osoasă, agravează sau chiar provoacă leziuni ale viscerelor subdiafragmatice.

6.2. CLASIFICAREA TRAUMATISMELOR ABDOMINALE

Anatomoclinic, după modul în care este păstrată sau se lezează integritatea tegumentelor, traumatismele abdominale se împart în: *contuzii* sau traumatisme abdominale închise și *plăgi* sau răni, sau traumatisme abdominale deschise.

1. *Contuzii* — parietale,
   — parieto-viscerale;
2. *Plăgi* (răni) — nepenetrante — parietale,
   — viscerale,
   — penetrante — parietale,
   — viscerale,

Scanned with OKEN Scanner

Contuziile se împart în *parietale*, cînd interesează numai planurile musculare, și în *parietoviscerale* care sînt cele mai frecvente leziuni traumatice, atingînd pînă la 60 % din totalul leziunilor abdominale în timp de pace. Contuziile parietoviscerale pot să fie uni- sau pluriviscerale, iar după felul organului lezat, pot interesa organe cavitare sau parenchimatoase.

Plăgile, după interesarea peritoneului parietal, se împart în *nepenetrante* și *penetrante*. La rîndul lor, ambele feluri de plăgi, nepenetrante și penetrante, se împart în parietale și viscerale. Astfel, plăgile nepenetrante parietale sînt tangențiale cu cavitatea peritoneală și nu prezintă gravitate. Plăgile nepenetrante cu leziuni viscerale interesează organele retroperitoneale și se realizează în cazul în care agentul traumatic acționează la nivelul feței posterioare lomboabdominale, fără atingerea peritoneului. Plăgile penetrante parietale fără interesare viscerală sînt rare și posibile datorită mobilității unor viscere cavitare în fața agentului traumatic. În sfîrșit, plăgile penetrante cu leziuni viscerale datorate armelor albe sau de foc sînt cele mai grave și pot interesa unul sau mai multe viscere parenchimatoase sau cavitare [5, 21].

Deși clasificarea în contuzii și plăgi (traumatisme închise și deschise) se menține în toate tratatele, fiziopatologia, simptomatologia ca și tratamentul sînt apropiate, motiv pentru care, în continuare, subiectul traumatismelor abdominale este tratat în mod unitar, desigur cu particularizările care se impun. În același sens pledează și faptul că are mai mare importanță natura leziunilor, mai ales a organelor interne, decît natura traumatismului [6].

6.3. ETIOLOGIA ȘI ETIOPATOGENIA TRAUMATISMELOR ABDOMINALE

Etiologic, traumatismele abdominale pot fi datorate următoarelor circumstanțe:

1. Accidente de circulație — cele mai frecvente;
2. Accidente de muncă (loviri, căderi, compresiuni etc.);
3. Accidente sportive;
4. Accidente specifice mediului rural (lovitură de copită de cal etc.);
5. Agresiuni fizice: contuzii, armă albă, armă de foc;
6. Accidente casnice.

Scanned with OKEN Scanner

Frecvența traumatismelor abdominale. Abdomenul, deși reprezintă 1/5 din suprafața corpului, frecvența traumatismelor abdominale este relativ mică și este apreciată numai la 1/6—1/7 din totalitatea traumatismelor. Spitalul de urgență București (1968) apreciază traumatismele abdominale la 19 % din totalul traumatismelor. Ponderea pe care leziunile amdominale o ating în cadrul politraumatismelor este de 10 %. În condițiile accidentelor de circulație cu interesare abdominală, se apreciază că accidentele abdominale pure se întîlnesc numai în 10 %, iar în 90 % din cazuri, ele apar în contextul politraumatismelor.

În cazul traumatismelor abdominale cu interesare viscerală s-a observat că leziunile viscerelor parenchimatoase sînt prezente în 65—70 % din cazuri, iar cele ale organelor cavitare în 30—35%. Prezentăm în cele ce urmează frecvența interesării diverselor organe în cadrul traumatismelor abdominale.

1. Leziuni de organe parenchimatoase 65 — 70 %.
   - — ficat 18%
   - — splină 24%
   - — rinichi 28%

2. Leziuni ale organelor cavitare 30 — 35 %
   - — intestin subțire 10 %
   - — intestin gros 10 %
   - — alte leziuni 15 %

În cazul plăgilor abdominale, frecvența afectării viscerale este în funcție de locul de aplicare al armei albe. În accidentele prin arme de foc, sînt mai frecvente lezările organelor parenchimatoase și se citează cazuri cînd proiectilele de arme de foc au traversat transfixiant abdomenul, fără a produce nici o leziune intestinală. În timp de pace predomină plăgile prin arma albă, iar în timp de război predomină plăgile prin arme de foc [6, 12, 35, 51, 52, 79].

6.4. FIZIOPATOLOGIA TRAUMATISMELOR ABDOMINALE

Cauza determinantă a traumatismelor contuzive abdominale este reprezentată de forța traumatică rezultată în diverse circumstanțe accidentale la contactul organismului cu agentul traumatizant. Agentul traumatizant poate fi cinetic (este cazul loviturilor) sau poate fi static, cînd organismul în mișcare este proiectat pe un corp fix.

Scanned with OKEN Scanner

Există o serie de cauze sau *factori favorizanți* care intervin în condiționarea gravității traumatismului:

1. Locul de aplicare al loviturii; loviturile anterioare sînt mai grave decît cele posterolaterale.

2. Factori care țin de agentul contondent: viteza, forța și direcția de aplicare a forței cinetice; loviturile perpendiculare sînt mai nocive decît cele oblice sau tangențiale; suprafața de aplicare cu cît este mai mică, leziunea este mai electivă asupra unui viscer.

3. Factori care țin de protecția viscerală naturală. Astfel, rebordurile costale și flancurile au un efect protector, ca și poziția de apărare în flexie, caracteristică speciei umane, sau contractura musculară, abodminală reflexă, în momentul traumatismului.

4. Gradul de umplere a viscerelor cavitare, cu referire specială la stomac și vezica urinară, care, în caz de plenitudine, pot suferi leziuni grave, pînă la explozii.

5. Modificări patologice preexistente ale organelor abdominale, vaselor și mezourilor, care, în aceste condiții, devin mai fragile. Este cazul sindroamelor aderențiale ale inflamațiilor cronice, sclerozelor vasculare, cirozei hepatice sau splenomegaliei.

Fiziopatologia traumatismelor abdominale este dominată de fenemonele de accelerație și decelerație bruscă. Gravitatea accidentului, atunci cînd un organism staționar este lovit de un agent traumatic cinetic, este condiționată de forța aplicării agentului traumatic, respectiv de accelerația și greutatea sa. În cazul în care organismul uman este în mișcare, deține deci o energie cinetică și este proiectat împotriva unui obiect fix (este cazul căderilor) sau în mișcare (cum se întîmplă la accidentele de circulație), se dezvoltă o forță de decelerație. Conform legilor decelerației, în funcție de greutatea viscerului și viteza la care este brusc oprit organismul, se produc creșteri aparente ale greutății organelor intraabdominale. Astfel, de exemplu, în condițiile unui accident de circulație în care impactul traumatic se produce la 60 km/h, greutatea aparentă a ficatului (1,6 kg) accidentatului devine cca 29 kg, a splinei (160 g) devine cca 2,5 kg, iar rinichiul (300g) devine cca 5,3 kg. Dacă însă impactul se produce la 100 km/h, greutatea ficatului devine cca 81 kg, iar rinichiul devine de cca 15 kg. În aceste condiții, prin variația bruscă a celor două procese cinetice (accelerație și decelerație) care are ca și consecință creșterea greutății aparente a organelor intraabdominale, în virtutea inerției care intervine la stoparea bruscă a organismului, se creează posibilitatea smulgerii organelor din pediculii lor vasculari, ruperea și sfîșierea viscerelor și a mezourilor [26, 28, 33].

Mecanismul de producere a traumatismelor abdominale ține seama de particularitățile anatomice amintite ale cavității abdomi-

Scanned with OKEN Scanner

nale și de caracteristicile fizice ale agenților traumatizanți mecanici. Agenții traumatizanți, în afara corpurilor contondente (care realizează contuziile), sînt reprezentați de corpuri tăioase, înțepătoare, despicătoare (care realizează plăgile prin arme albe), și de proiectile, care realizează plăgile prin arme de foc. Proiectilele acționează ca și corpuri contondente cu masă redusă, dar cu forță și viteză mare.

Mecanismele de producere ale traumatismelor abdominale pot fi: — directe; — indirecte (contralovitură); — combinate.

Mecanisme directe intervin în cazul *contuziilor abdominale* prin percuție directă sau activă (lovire cu un corp în mișcare) sau percuție indirectă sau pasivă, cînd abdomenul este proiectat asupra unui corp fix (cădere sau lovirea organismului aflat în mișcare de un obstacol). Alteori se realizează mecanisme de presiune cînd organismul este prins între două corpuri tari, unul fix și celălalt în mișcare, ca de exemplu călcarea de o roată de vehicul sau prinderea între un vehicul și un zid; mecanisme de tasare (tamponare) cînd organismul este prins între două corpuri în deplasare, ca de exemplu prinderea între două tampoane de vagoane: mecanisme de strivire, așa cum se întîmplă în cazul îngropării sub pămînt, dărîmături, piatră etc. Mecanismele de presiune, tasare și strivire realizează adeseori leziuni multiviscerale [7, 21, 22, 63].

În cazul *plăgilor abdominale,* mecanismul direct se realizează prin arme albe care provoacă cel mai adesea leziuni univiscerale și în care atingerea viscerală este condiționată de lungimea și forma armei albe, de forța și direcția de aplicare a loviturilor. Armele de foc și termonucleare realizează mecanisme directe particulare, care țin seama de caracteristicile balistice ale proiectilului și particularitățile multiagresive ale exploziei nucleare. Leziunile provocate se încadrează în laceratie și zdrobire, care se întinde pe un spațiu adiacent mare traiectului proiectilului, ceea ce, alături de infecția obligatorie a plăgii, justifică necesitatea executării unor debridări largi [30, 31].

Mecanismele indirecte sau de contralovitură care caracterizează contuziile abdominale, se realizează în căderi de la un nivel la altul, coliziuni auto și sînt consecința acțiunii opuse a energiei cinetice a corpului uman în mișcare și a rezistenței oferite de un obstacol. Prin acest mecanism, viscerele parenchimatoase își pot rupe pediculii vasculari, iar organele cavitare își pot smulge mezourile. Acest mecanism poate genera leziuni viscerale grave, fără ca manifestarea clinică obiectivă parietală să fie evidentă, motiv pentru care diagnosticul poate fi conturat mai tardiv. Acest mecanism indirect de traumatism abdominal, cu răsunet visceral, se poate produce și în cazul unor contracturi brusce ale musculaturii abdominale și dia-

Scanned with OKEN Scanner

traumatice, ca de exemplu la halterofili sau în eforturi fizice mari, eventualitate rar întîlnită însă în practica medicală.

În cele mai multe traumatisme abdominale se realizează mecanisme combinate directe și indirecte.

Accidentele moderne, prin complexitatea lor, permit posibilitatea unor lovituri multiple care acționează în sens agravant, atît asupra producerii leziunilor multiviscerale, cît și a producerii unor leziuni asociate ale celorlalte segmente ale corpului. Trebuie avută, de asemenea, în vedere simultaneitatea și succesibilitatea unor lovituri multiple, care pot avea, de asemenea, efecte agravante.

6.5. MORFOPATOLOGIA TRAUMATISMELOR ABDOMINALE

Traumatismele abdominale pot provoca leziuni parietale sau ale conținutului cavității abdominale.

Leziunile parietale, uneori, pot fi minime, alteori se manifestă sub forma echimozelor, hematoamelor, rupturilor musculare.

Organele parenchimatoase pot prezenta fisuri, rupturi parțiale care interesează parenchimul și capsula, alteori se produce o ruptură subcapsulară, cu păstrarea integrității capsulei și formarea de hematoame centrale sau periferice și, în sfîrșit, alteori se poate produce o ruptură totală în care organul se rupe în două sau mai multe segmente. Uneori, rupturile totale pot avea un caracter exploziv sau se produc smulgeri pediculare. Rupturile subcapsulare cu hematoame periferice pot duce ulterior la rupturi capsulare și hemoragii secundare sau în doi timpi, după o evoluție asimptomatică de 7—10 zile [73, 84, 85, 96].

Ruptura hepatică, mai des situată la nivelul lobului drept, prin inundația biliosanguină duce la peritonită biliară. În leziunile centrale se pot produce necroze, sechestre hepatice, apoi abcese hepatice sau hemobilie. Splina este foarte fragilă, în rupturile totale ocazionează colectarea unei cantități apreciabile de sînge în cavitatea peritoneală, într-un scurt timp. Rupturile splenice, chiar mici, spre deosebire de cele hepatice nu fac hemostază spontană. În rupturile renale cu capsula intactă și calea excretorie lezată, se produce hematurie, iar dacă capsula renală este lezată și căile excretoare sînt intacte, apare hematomul peritoneal localizat sau hematomul retroperitoneal extins, dar fără hematurie. Pancreasul se lezează prin strivirea glandei pe coloana vertebrală; prin rupturi parțiale duce în timp la formarea pseudochistelor (falselor chiste) pancreatice, care nu sînt căptușite cu un epiteliu specific, iar prin rupturi totale care pot interesa vasele și canalul Wirsung, pot duce la hemoragii

Scanned with OKEN Scanner

mari sau fenomene de pancreatită acută posttraumatică, cînd pe peritoneu se pot semnala petele de citosteatonecroză [16, 18, 19, 36, 40].

Contuziile organelor cavitare se pot manifesta prin echimoze, hematoame mici subseroase — care pot duce în timp la perforații secundare în doi timpi. Rupturile pot fi incomplete, cînd interesează numai o parte din straturile peretelui, sau complete cînd este vorba de perforații ale organelor, sau totale cînd ruptura interesează toată circumferința organului. După aspect, rupturile pot fi unice, multiple, lineare, longitudinale, transversale, stelate, zdrențuite, explozive [57, 73].

Rupturile gastrice, de obicei, sînt parțiale și sînt puțin frecvente. Rupturile duodenului sînt rare, dar au o mare gravitate, dacă interesează peretele anterior duc la peritonită, iar dacă interesează peretele posterior, acumularea lichidelor bilioduodenale se poate trăda printr-o infiltrație subseroasă verzuie periduodenală. Rupturile intestinului subțire sînt cele mai frecvente dintre rupturile organelor cavitare și interesează mai ales segmentul inițial și distal. Intestinul gros poate prezenta leziuni cu următoarea ordine de frecvență topografică: cec, transvers, sigmoid, ascendent și pot interesa zona intra- și extraperitoneală. Rectul poate fi lezat în porțiunea sa intra- sau extraperitoneală, mai ales în leziunile oaselor bazinului. Rupturile căilor biliare extrahepatice sînt rare și duc la coleperitoneu. Ruptura completă a vezicii urinare în porțiunea sa intraperitoneală duce la fenomene de peritonită urinară, iar dacă este interesat peretele anteroinferior se pot produce abcese, flegmoane ale spațiului prevezical Retzius.

Mezourile pot fi interesate și ocazionează, prin ruptura vaselor, hemoragii moderate. Mezenterul se rupe cel mai des, ruptura putînd fi radială cînd are o gravitate mai mică sau paralelă cu inserția intestinală, cînd poate duce secundar la necroza intestinului. Ruptura vaselor colice duce la hemoragie internă, iar ruptura vaselor mari: aortă, venă cavă, portă, vasele iliace, adesea sînt mortale.

În cazul politraumatismelor sînt frecvenete leziunile asociate: ale coloanei toracice, diafragmatice, cranioencefalice sau ale membrelor, ceea ce conferă un plus de gravitate evoluției.

În plăgile abdominale, prin armă albă, leziunile sînt mai limitate, unice sau multiple, în general lineare și pot interesa un organ în mod transfixiant. Leziunile prin arme de foc sau arme termonucleare sînt mai delabrante, pot avea o interesare pluriviscerală și o dată cu proiectilul pot fi antrenate și depozitate în cavitatea peri-

Scanned with OKEN Scanner

toneală sau spațiul retroperitoneal, fragmente de îmbrăcăminte, oase, pămînt etc., conferind acestor plăgi caracterul de infectare de la început. Prin brețele plăgilor se pot exterioriza produse patologice sau pot eviscera epiploonul sau alte organe abdominale.

6.6. CLINICA CONTUZIILOR ȘI PLĂGILOR ABDOMINALE

Contuziile abdominale reunesc totalitatea leziunilor parietale și viscerale, care se produc fără existența unei soluții de continuitate a peretelui. Coexistența leziunilor viscerale, adesea greu de recunoscut, conferă gravitate contuziilor abdominale. Plăgile abdominale sînt soluții de continuitate care interesează pereții sau/și conținutul abdomenului. Deși natura celor două categorii lezionale este diferită, ambele ocazionează lezarea acelorași viscere parenchimatoase sau cavitare, iar simptomatologia se manifestă prin semne aproape identice, ceea ce justifică tratarea unitară a simptomatologiei [5, 6].

6.6.1. SEMIOLOGIA INIȚIALA A TRAUMATISMULUI ABDOMINAL

Imediat după accident, traumatizatul poate prezenta o stare generală bună sau poate fi șocat, cu faciesul palid, cu privirea anxioasă, agitat sau apatic, cu cunoștința păstrată sau inconștient, cu tegumente reci și acoperite de transpirație, respirații frecvente și superficiale, puls mic și frecvent, tensiune arterială scăzută, temperatura normală sau scăzută. Intensitatea șocului este variabilă și merge, de obicei, paralel cu gravitatea traumatismului și a leziunilor viscerale. Șocul inițial este traumatic și, mai rar, are o componentă hipovolemică de la început. Starea de șoc inițial corespunzător tratată, în lipsa unor leziuni viscerale, trebuie să se remită în cursul primelor 2—3 ore. Dacă șocul persistă sau se accentuează, trebuie avută în vedere o componentă hipovolemică datorată unei leziuni parenchimatoase sau o componentă peritonitică prin leziunea unui organ cavitar [17].

Simptomatologia bogată și zgomotoasă de debut se estompează în orele următoare, pe primul plan situîndu-se apoi semnele clinice de localizare a leziunii abdominale. Durerea prezentă, în cazul leziunilor contuzive, poate fi de la început localizată la nivelul impactului traumatic sau difuză, sau devine ulterior difuză; este moderată sau intensă și se accentuează la tuse, mișcări, eforturi. Alteori, este posibil ca durerea să aibă o tendință de generalizare, dar

Scanned with OKEN Scanner

să-și păstreze maximum de intensitate la nivelul zonei contuzionate. Durerea este foarte intensă și instantanee în contuziile plexului celiac și poate fi urmată de sincopă. Apariția și intensitatea durerii spontane nu este în relație directă cu gravitatea leziunii. Astfel, durerile mari de la început caracterizează o leziune parietală, iar leziunile viscerale inițial se manifestă mai puțin dureros. Durerile spontane sau provocate se pot asocia cu grețuri și vărsături [91].

Ca o caracteristică a traumatismului abdominal din această fază inițială este faptul că mijloacele de diagnostic și măsurile terapeutice se asociază, se împletesc. Acum trebuie luate primele măsuri terapeutice pentru combaterea șocului continuîndu-se investigația clinică anamnestică, obiectivă și paraclinică.

Anamneza culege date cu privire la circumstanțele de producere ale accidentului, natura și intensitatea contuziei, timpul scurs de la producerea accidentului, existența unor stări patologice antecedente, gradul de plenitudine gastrică și a vezicii urinare, prezența micțiunilor, culoarea urinei, existența hematemezei sau a rectoragiei, prezența tranzitului intestinal.

Examenul regiunii abdominale scoate în evidență unele elemnte care pot aduce indicii orientative în sensul unei leziuni viscerale. Examenul clinic abdominal trebuie să fie deosebit de minuțios și să fie completat cu examenul celorlalte segmente ale corpului, adesea cointeresate în cazul politraumatizaților.

Inspecția arată un abdomen nemodificat, care păstrează o amprentă traumatică obiectivă (escoriație, echimoză, hematom), sau poate fi retractat sau cu o reacție de apărare la locul traumatismului. În cazul plăgilor, se pot observa eviscerații de epiploon sau intestin, scurgeri patologice prin plaga abdominală, de sînge, conținut intestinal, bilă, urină. În cazul plăgilor transfixiante prin arme de foc, se pot observa un orificiu de intrare mai mic și unul de ieșire mai mare.

Palparea evidențiază durerea provocată, contractura abdominală, infiltrația, crepitația sau fluctuența parietală; ea poate evidenția prezența semnului lui Blumberg.

Percuția prin semnul clopoțelului lui Mandel sau Grassmann poate da indicii asupra organului lezat. Alteori, se poate semnala o matitate deplasabilă în flancuri, indicînd un revărsat sanguin intraperitoneal sau o matitate fixă în spațiul semilunar al lui Traube, indicînd un hematom perisplenic sau perigastro-splenic.

Auscultația abdomenului prin dispariția zgomotelor hidroserice poate sugera eventualitatea unei leziuni de organ cavitar.

Tușeul, rectal sau vaginal, pe lîngă posibilitatea explorării zonei perineale, evidențiază fie prezența unei bombări sau a unei sensibilități accentuate a fundului de sac Douglas.

Scanned with OKEN Scanner

6.6.2. EXAMINARILE PARACLINICE IN TRAUMATISMELE ABDOMINALE

Examinările paraclinice oferă date în plus în conturarea diagnosticului, completează examenul anamnestic și clinic obiectiv.

Sondajul gastric prin prezența sîngelui poate sugera eventualitatea unei leziuni gastrice sau duodenale. El se aplică și ca un gest terapeutic habitual, avînd ca scop decompensarea gastroduodenoenterală.

Sondajul vezicii urinare aduce indicii asupra leziunilor căilor excretoare renale și ale vezicii urinare.

Examenul radiologic abdominal simplu, scopic sau grafic, permite evidențierea pneumoperitoneului, semn cert de leziune de organ cavitar, a imaginilor hidroaerice, ca și expresie a parezei intestinale, ștergerea conturului mușchilor psoași și a imaginilor aerice în cazul colecțiilor lichidiene importante sau a eventualilor corpi străini, proiectile. Examenul radiologic al tubului digestiv cu soluții iodate apoase 50—100 ml poate evidenția eventualele perforații gastrice, duodenale, ale primelor anse jejunale. Examenul radiologic toracic poate aduce în discuție eventualitatea asocierii unor leziuni toracice sau diafragmatice (hernii diafragmatice traumatice). În bănuiala leziunilor aparatului urinar, se pot practica urografia, cistografia, pielografia ascendentă. Colecistocolangiografia poate evidenția leziunile căilor biliare extrahepatice. În cazul plăgilor s-a preconizat (Cornell, Ebert, și Zuidema) injectarea de soluții iodate, apoase de contrast (50—100 ml) prin tuburi subțiri și moi introduse în orificiul cutanat, pentru evidențierea traiectelor penetrante. Metoda se poate aplica azi doar de excepție în explorarea plăgilor, în lipsa altor mijloace de explorare mai moderne și fiabile (puncție abdominală, ecografie) [41, 50].

Puncția abdominală aplicată în varianta sa simplă exploratorie sau sub forma punctiei — lavaj, a devenit o explorare chirurgicală rutinieră; tehnic este simplă și practic nu prezintă riscuri. Puncția exploratorie simplă a fost aplicată încă din 1906 de Solomon în SUA, apoi a fost reluată și popularizată în Franța de Patel. Tehnica este puțin pretențioasă; se folosește un ac cu mandren. Se punctionează, în anestezie locală, întîi cadranul unde se suspectează leziunea, apoi celelalte trei cadrane de electie. Ea evidențiază prezența sîngelui sau a produselor patologice. Puncția poate fi pozitivă (cînd se extrag 0,5 ml sînge sau produse patologice), negativă și fals negativă (cînd revărsatul este sub 300 ml). Puncția este valoroasă cînd este pozitivă; cînd este negativă trebuie repetată după cîteva ore. După diferiți autori, rezultatele pozitive ale punctiei

Scanned with OKEN Scanner

abdominale variază între 60 și 90 %. La femei, puncția fundului de sac vaginal are aceeași valoare ca și puncția abdominală.

Pentru eliminarea rezultatelor fals negative, Pheffer, Mixtes și Hinton (1958) introduc prin trocarul de puncție un tub de politen, iar Root (1965) introduce pe sondă 1 l de soluție salină, pe care-l recuperează apoi prin sifonaj. Puncția abdominală devine, în aceste condiții, pozitivă în 95 % din cazuri. Din lichidul de lavaj extras se pot face determinări ale elementelor sanguine, amilazei, bilirubinemiei, ureei și determinări bacteriologice [13, 15, 50, 88].

Puncția abdominală este indicată în contuziile sau chiar și în plăgile abdominale, cu suspiciunea clinică de leziune viscerală, dar celelalte examinări clinice și paraclinice rămîn incerte. Ea este indicată la traumatisme abdominale, combinate cu un traumatism cranioencefalic acut închis, cu stare de comă, sau la politraumatizații gravi, cu stare de șoc, cu participare abdominală. Ea este indicată în cazul traumatizaților care prezintă prăbușiri tensionale sau colaps persistent și inexplicabil. Puncția abdominală are contraindicații ce derivă din eventualitatea puncționării unui organ cavitar, în cazul unei distensii abdominale importante sau cicatrici ale peretelui abdominal [11, 14, 80, 82].

Ecografia este explorarea imagistică care a cîștigat un vast teritoriu în explorarea traumatizatului abdominal, în defavoarea examinărilor radiologice și a scintigrafiei, datorită calităților sale: inocuitatea metodei, fiabilitate mare, posibilitate a unor controale repetate, multitudinea de detalii oferite.

Practic, ecograful poate explora toate organele abdominale. Oferă date asupra existenței de conținut lichidian în cavitatea peritoneală, integritatea capsulară și parenchimatoasă a organelor, integritatea elementelor vasculare, prezența de colecții limitate în jurul organelor, prezența de colecții retroperitoneale.

Tomodensitometria computerizată și examinările prin rezonanță magnetică, prin fidelitatea detaliilor morfopatologice, imaginea de ansamblu pe care o oferă asupra întregului organism și inocuitatea lor sînt cele mai optime examinări ale viitorului apropiat [39, 64, 83].

Laparoscopia este o metodă directă de explorare a conținutului cavității peritoneale. Aplicată prima dată la cîini de Kelling (1901), apoi de Jacobeus (1910) la om, este reactualizată înaintea celui de al doilea război mondial de Kalk și este considerată, în cazul traumatismelor abdominale, ca o metodă de indicații speciale, în cazurile în care puncția sau lavajul peritoneal nu clarifică diagnosticul. Pentru executare, este necesară aparatură, crearea unui pneumoperitoneu și prezența unui specialist.

Indicația laparoscopiei rezidă din imposibilitatea precizării unei

Scanned with OKEN Scanner

leziuni de organ, cu celelalte mijloace paraclinice, mai ales la politraumatizați [13, 50, 76].

Instrumentarul actual constă dintr-un fibrolaparoscop și care a înlocuit azi laparoscopul cu sursă de lumină caldă.

Se practică în anestezie locală o incizie mică tegumentară, situată pararectal la 0,5 cm și la 3 cm deasupra sau sub ombilic, se introduce laparoscopul orientîndu-se spre organele presupuse a fi lezate.

Prin laparoscopie se poate stabili prezența unui revărsat intraperitoneal sanguin, bilios, alimentar, fecaloid, sau prezența leziunii ficatului, splinei, intestinului, mezenterului sau diafragmului.

Laparoscopia este contraindicată la șocați sau la cei cu insuficiență respiratorie.

Scintigrafia a fost introdusă de Little, în 1967, în explorarea traumatismelor abdominale. Din cauza inconvenientelor tehnice nu se încadrează între explorările de urgență. Se execută în suspiciunile de leziuni, mai ales hematoame intraparenchimatoase hepatice, splenice sau renale, sau în diagnosticarea complicațiilor traumatismelor abdominale [13].

Arteriografia selectivă a fost utilizată în explorarea contuziilor abdominale, de Machiodi în 1957, pentru leziunile renale. Pollard, Nebesarm, Baum (1964) o aplică în explorarea trunchiului celiac, pentru leziunile hepatice și splenice. Apoi s-a aplicat în investigația arterelor mezenterice. Metoda are un grad de certitudine de peste 95 %. Se execută în varianta Seldinger prin puncție transcutană. Arteriografia selectivă poate evidenția rupturi sau plăgi ale vaselor mijlocii sau mici, urmate de hematoame parenchimatoase sau subcapsulare, sau revărsate peritoneale moderate. Alteori, se pot evidenția modificări ale arhitectonicii vasculare normale prin prezența dilacerărilor sau hematoamelor. Metoda este de mare folos în leziunile organelor parenchimatoase. Alte metode paraclinice cu utilitate mai limitată în traumatismele abdominale sînt splenoportografia, splenohepatoscintigrafia, renoscintigrafia, scintigrafia hepatică [13, 44, 51].

Examinările de laborator clinic cu utilitate în diagnosticul traumatismelor abdominale sînt: hemoleucograma, hematocritul, examenul de urină cu sediment, ureea sanguină, electroliții. Ele trebuiesc urmărite dinamic.

Odată perioada primelor ore depășită, în care bolnavul a fost deșocat, minuțios examinat clinic și paraclinic, atent și continuu observat, există mai multe posibilități evolutive ale traumatizatului abdominal.

Este posibil ca traumatizatul să iasă din starea de șoc: în cîteva ore abdomenul devine suplu, dar păstrează o sensibilitate dure-

Scanned with OKEN Scanner

roasă, spontană sau provocată; la nivelul impactului traumatic, are micțiuni spontane cu urină clară, are emisii spontane de gaze. Sînt cazurile ușoare de traumatisme abdominale și care necesită o observație în serviciul chirurgical de cîteva zile. Notăm cu această ocazie că există și cazuri care nu prezintă semne de șoc, inițial simptomatologia fiind dominată de semne dureroase sau locale. Alteori, bolnavul nu răspunde la terapia corectă de deșocare sau, după o remontare corectă, prezintă o dezechilibrare tensională, volemică și sanguină, pulsul devine tot mai frecvent, tensiunea arterială scade progresiv. În aceste cazuri trebuie avută în vedere posibilitatea unei hemoragii interne, datorată unor leziuni parenchimatoase a mezourilor sau vaselor mari intraperitoneale. În acest caz, este vorba de un șoc hemoragic, spre deosebire de șocul perioadei de debut, care poate avea o origine traumatică.

În cazurile în care șocul a fost remediat, este posibil ca în cursul primelor 3—6 ore abdomenul să se mențină sensibil sau durerea să se intensifice, abdomenul să devină balonat sau cu apărare musculară inițial limitată în zona traumatizată, apoi generalizată, indicînd posibilitatea unui abdomen acut peritonitic.

În aceste condiții, se pot contura cele două mari sindroame ale abdomenului acut:

1. Sindromul de hemoragie internă;
2. Sindromul de iritație peritoneală.

6.6.3. SINDROAMELE DE ABDOMEN ACUT POSTTRAUMATIC

1. *Sindromul de hemoragie internă posttraumatică.* Hemoragia internă poate avea două mecanisme: hemoperitoneul „într-un singur timp", datorat rupturii sau plăgilor viscerale parenchimatoase, mezourilor sau vaselor, cînd sîngele se acumulează imediat postoperator și hemoperitoneul colectat în „doi timpi", cînd este vorba de contuzii sau rupturi parțiale cu colectare hematică subcapsulară și care pot duce prin dezvoltare sau transformare necrotică la rupturi capsulare, într-un interval de timp variabil de la 1—10 zile.

Semnele de hemoragie internă pot surveni de la început fără a fi vorba de șoc sau survin imediat după ce tabloul clinic al șocului se amendează sau la un interval variabil de ore, după o perioadă de acalmie.

Subiectiv, hemoragia internă poate fi suspectată prin prezența unei senzații accentuate de slăbire, prezența amețelilor, vîjîituri în urechi, tulburări de vedere (scotoame, vedere încețoșată), agitație psihomotorie, fără o explicație evidentă, a dispneei, și a senzației de sete imperioasă. Obiectiv, se semnalează paloarea accentuată a pie-

Scanned with OKEN Scanner

lii, mucoaselor, extremități reci, transpirații reci, puls filiform, scăderea tensiunii arteriale pînă la colaps, oligoanurie. Local abdomenul este spontan și continuu dureros, sau cu o intensitate dureroasă progresivă, localizată la nivelul contuziei sau generalizată. Poate fi prezentă o apărare musculară limitată supraombilicală, în hipocondrul drept sau stîng, dar intensitatea apărării nu este lemnoasă, ca în cadrul sindromului de iritație peritoneală, avînd mai degrabă caracterul de împăstare. Abdomenul este meteoristic, participă slab la mișcările respiratorii, tranzitul digestiv poate fi suprimat, ca o expresie a ileusului paralitic. Alteori se pot observa echimoze paraombilicale (semnul lui Kullen), care au o semnificație dacă au apărut la cîteva zile și dacă contuzia nu a avut loc în zona ombilicală. Palparea arată o sensibilitate profundă localizată sau difuză; poate fi schițat semnul lui Blumberg. Percuția permite observarea unei matități variabile în fosele iliace și flancuri, deplasabilă cu poziția bolnavului. Auscultația relevă silențium abdominal. Tușeul rectal sau vaginal permite semnalarea unei sensibilități (semnul lui Proust), sau a unei mase moi datorat cheagurilor de sînge (semnul lui Solovij). Prin puncția Douglas-ului se extrage un sînge necoagulabil [12, 71, 73, 75, 81, 87].

Examinările paraclinice pot fi de reală utilitate. Examenul radioscopic abdominal poate arăta ștergerea conturului mușchiului psoas, estomparea imaginilor aeriene, iar atunci cînd colecția devine mai importantă, se poate semnala în poziție ortostatică o umbră lichidiană cu concavitatea în sus și mobilizabilă prin mișcarea bolnavului (semnul lui Cosăcescu-Zlotescu). Pot apărea imagini de aerocolie, sau chiar imagini hidroaerice multiple.

Examenul de laborator oferă date orientative. Leucocitoza este prezentă, dar nu la valori mult crescute. Hematiile, hemoglobina și hematocritul sînt puțin modificate sau nemodificate, inițial fiind vorba de o pierdere de sînge integral și organismul compensînd hipovolemia prin punerea în circulație a masei sanguine stagnante de rezervă din teritoriul splanchnic. Însă, după 18—24 de ore, scad hematiile, hemoglobina și hematocritul, consecința hemodiluției, organismul încercînd să-și mențină volemia pe seama lichidului interstițial trecut în patul vascular. Un hematocrit sub 30 % indică o hemoragie mare [78].

În cazuri neclarificate se indică practicarea puncției abdominale simple sau a puncției lavaj, iar atunci cînd situația nu este dramatică, se poate practica arteriografia selectivă.

2. *Sindromul de iritație peritoneală posttraumatică:* Sindromul apare în leziunile complete ale viscerelor cavitare și se datorează contactului seroasei peritoneale cu produsele patologice față de care peritoneul reacționează prin peritonită. Ca și în cazul hemoragiei

Scanned with OKEN Scanner

interne, semnele peritoneale se pot instala de la început, lipsind semnele şocului, sau apar după ieşirea organismului din şoc. Este posibilă perforaţia în „doi timpi", atunci cînd o perforaţie incompletă, prin fenomene de necroză locală sau detaşare de escară, se transformă într-o perforaţie completă.

Durerea este prezentă la locul de producere al traumatismului, corespunde cu sediul organului lezat, are intensitate violentă mai mare ca şi în hemoragia internă, are caracter sfîşietor şi este continuă. Ea poate fi prezentă de la început în tabloul clinic sau poate să apară pe primul plan al simptomatologiei după ieşirea din şoc. Atunci cînd debutul dureros este situat în etajul abdominal superior, fiind vorba de o leziune gastrică sau colică, se poate observa extinderea sediului durerii pe partea dreaptă sau stîngă, spre flancuri şi fosele iliace, ca şi o expresie a migrării produselor patologice pe spaţiile parietocolice, drept sau stîng. În leziunile primelor anse jejunale se poate observa de asemenea o descindere caudală a durerii datorată aceloraşi migrări de produse patologice pe spaţiile mezentericocolice. După o evoluţie mai scurtă sau mai lungă, durerea devine difuză în tot abdomenul, denotînd generalizarea procesului peritonitic. Abdomenul este imobil, nu participă sau participă redus la mişcările respiratorii. Semnul patognomonic de organ cavitar este însă contractura musculară abdominală, care iniţial poate fi localizată, putîndu-se urmări aceeaşi tendinţă de descindere, ca şi în cazul durerii, pentru ca, în final, ea să devină generalizată, de intensitate lemnoasă. Acum abdomenul poate avea un aspect retractat, escavat chiar. Semnul lui Blumberg şi Grasmann (sau Mandel) sînt prezente. Este prezentă, uneori, o hiperestezie cutanată. Percuţia abdominală, mai ales dacă este vorba de perforaţii gastroduodenale, poate arăta dispariţia matităţii prehepatice. Tabloul clinic mai poate fi completat de greţuri, vărsături, care dobîndesc caracter patognomonic, dacă au conţinut sanguin. Tuşeul rectal arată o sensibilitate dureroasă mare [28, 29, 33].

Leucocitoza prezintă valori mult crescute. Examenul radioscopic pe gol poate arăta prezenţa pneumoperitoneului, de obicei localizat, sub hemidiafragmul stîng în poziţie ortostatică sau periombilical, în poziţie clinostatică. Unii autori recomandă administrarea intragastrică de oxigen sau de substanţe fluide iodate apoase, în vederea evidenţierii perforaţiei. Sondajul gastroduodenal sau vezical poate fi util dacă evidenţiază prezenţa sîngelui. În sfîrşit, în cazurile de diagnostic incert, are indicaţie puncţia abdominală şi examenul laparoscopic.

Dacă la început unele perforaţii declanşează o peritonită chimică, aseptică, (suc gastric, bilă), în scurt timp, la 5—6 ore, ea devine septică. Acum apar sughiţuri, vărsături, febră, 38—39°C, starea ge-

Scanned with OKEN Scanner

nerală se alterează progresiv, bolnavul se deshidratează, contractura musculară poate fi înlocuită cu distensia abdominală, se suprimă tranzitul intestinal pentru gaze și materii fecale, apare oliguria.

În cazul în care nu se intervine chirurgical, după 2—3 zile apare fenomenul de șoc toxico-septic, vărsăturile devin fecaloide, starea generală se alterează progresiv, abdomenul devine meteoristic, mai puțin sensibil, temperatura este crescută 39—40°C, sau, eventual, prezintă o tendință de scădere, dar cu menținerea pulsului la 120—140 bătăi/minut, se instalează anuria, PA scade progresiv.

6.7. DIAGNOSTICUL TRAUMATISMELOR ABDOMINALE

6.7.1. DIAGNOSTICUL POZITIV

Diagnosticul pozitiv al unui traumatizat abdominal adeseori întîmpină dificultăți. Diagnosticul precoce este deosebit de important, succesul terapeutic chirurgical depinzînd, în cele mai multe cazuri, de precocitatea diagnosticului.

Diagnosticul se bazează pe înregistrarea rapidă și corectă a datelor anamnestice, prezența unui moment traumatic contuziv sau prin plagă abdominală, circumstanțele de producere ale traumatismului, examinarea minuțioasă locală abdominală, examenul celorlalte segmente ale corpului, folosirea unor mijloace paraclinice de explorare. Succesiunea examinărilor paraclinice este următoarea: examenul cavităților naturale prin sondaje (vezică urinară-stomac), examenul radiologic, laboratorul clinic, puncția abdominală, arteriografia selectivă, laparoscopia și celelalte examinări de necesitate. Leziunile pot avea caracter evolutiv, simptomatologia se poate brusc sau treptat agrava, impunînd la un moment dat, intervenția chirurgicală motiv pentru care traumatizatul abdominal trebuie urmărit continuu și la intervale scurte de timp (15—30 minute).

Obiectivele urmărite în cursul punerii diagnosticului sînt următoarele [6]:

1. Aprecierea stării inițiale de șoc și modul în care acesta răspunde la tratamentul corect și susținut de desocare.

2. Precizarea cauzei abdomenului acut chirurgical posttraumatic: hemoragie sau perforație de organ cavitar/sau ambele, în cazuri mai rare.

3. Stabilirea diagnosticului de leziune de organ, care vine în ajutorul stabilirii tacticii terapeutice.

4. Evaluarea leziunilor asociate.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul este mai dificil în cazul contuziilor abdominale și este mai ușor în cazul plăgilor abdominale. Este dificilă, de asemenea, stabilirea caracterului de penetrant sau nepenetrant al plăgii. Scurgerea de revărsat patologic peritoneal prin plagă sau eviscerația de epiploon sau viscer abdominal sînt semne sigure de penetrație.

6.7.2. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

În faza inițială este dificilă diferențierea stării de șoc, dacă ea are o explicație posttraumatică sau o explicație hipovolemică. Nu rareori cele două componente se intrică, îngreunînd aprecierea diagnostică corectă. Dacă după o reanimare susținută de 1—2 ore, nu se poate scoate bolnavul din starea de șoc și semnele de anemie acută se agravează, mai probabil că este vorba de o hemoragie internă, datorată leziunilor viscerelor parenchimatoase, mezourilor sau vaselor mari. În alte situații însă, aprecierea stării de șoc este dificilă la politraumatizați. În cazul asocierii leziunilor cranioencefalice, traumatizatul poate fi în stare de comă, iar șocul cu caractere hipovolemice să fie mascat. În asemenea cazuri trebuie să se țină seama de faptul că șocatul nu este întotdeauna inconștient, așa cum se întîmplă în cazul traumatizatului cranioencefalic, comatos. Diferențierea șocului este, de asemenea, dificilă la traumatizatul toracoabdominal, unde în plus apar elementele patologice ale tulburărilor dinamicii respiratorii, hematozei și circulației. Alteori șocul poate avea o explicație retroperitoneală (contuzii lombare, fracturi de bazin) cînd sînt interesate vase retroperitoneale, sau este vorba de leziuni renale mai importante. În aceste situații, se perpetuează remanența șocului și a semnelor de anemie acută, iar puncția abdominală rămîne negativă, apare însă destul de repede pareza intestinală paralitică, prin interesarea importantelor elemente nervoase situate retroperitoneal. Investigațiile aparatului urinar, precum și observația clinică dinamică pot aduce elemente în plus.

În suspicionarea unei leziuni parenchimatoase cu hemoragie internă, trebuie să se țină seama de faptul că în primele ore șocul hipovolemic poate fi mai puțin marcat, semnele clinice abdominale sînt mai estompate, datele de laborator și starea generală, precum și examenul radiologic, pot fi nemodificate. Traumatizații trebuie ținuți sub observație atentă, de preferință chirurgicală, pentru că tabloul clinic caracteristic al hemoperitoneului se poate contura mai tîrziu progresiv sau brusc (ruptură de organe parenchimatoase în doi timpi). Examenul de laborator oferă date mai tardive. De exemplu, după 18—24 ore scăderea hematiilor sub 2 milioane/mm^3, a

Scanned with OKEN Scanner

hemoglobinei sub 30 %, a proteinemiei sub 5,5 % și a hematocritului sub 25 %, indică o hemoragie gravă. Puncția abdominală poate fi de un real folos în cazurile mai puțin certe.

În cazul în care traumatizatul este adus în stare de inconștiență, nu există relatări asupra momentului traumatic (însoțitori, aparținători), nu este evidentă amprenta traumatică abdominală sau la nivelul altor segmente ale organismului, sau este vorba de debuturi bruște, dureroase, situate la distanță de accidentul abdominal (contuzii abdominale, care au trecut puțin luate în seamă cu săptămîni în urmă), se pot ridica probleme de diagnostic diferențial [22]:

— cu sarcina extrauterină, în care sînt prezente semnele de graviditate, și examenul de specialitate stabilește diagnosticul;

— cu pancreatita acută, în care durerile au o intensitate și iradierea caracteristică, sînt prezente semnele șocului și colapsului, amilazele și amilazemia prezintă modificări patologice;

— cu infarctul intestinomezenteric, care apare la vîrstnici, arteriopați, durerea este intensă, continuă și difuză și sînt prezenți șocul și colapsul;

— cu ocluzia intestinală mecanică, în care durerile au caracter colicativ intermitent, tranzitul intestinal este suprimat, sînt prezente radiologic imagini tipice hidroaerice;

— cu ruptura anevrismelor arteriale mari (arteră splenică mezenterică) sau aortice abdominale, cu evoluție adesea cataclismică, durere violentă și stare de colaps.

În cadrul leziunilor organelor cavitare, durerea intensă, continuă și apărarea musculară lemnoasă transează diagnosticul. Dar trebuie avut în vedere faptul că absența contracturii musculare nu exclude posibilitatea leziunii de organe cavitare. La bolnavii șocați, comatoși, bătrîni sau obezi contractura musculară abdominală poate lipsi. Ea trebuie bine diferențiată de falsa contractură musculară, care apare în caz de leziuni nervoase rahidiene, costale, sau cranioencefalice, situații în care laparotomia nu își găsește justificarea. Pneumoperitoneul, dacă este prezent, este patognomonic. Alteori, el poate fi provocat prin administrări aerice intragastrice sau se poate recurge la administrarea de substanțe iodate apoase. Leucocitoza prezintă valori ridicate 15.000 — 20.000/mm^3 și mai ridicate.

Diagnosticul diferențial al leziunilor organelor cavitare se suprapune cu diagnosticul sindromului de iritație peritoneală în general și întîmpină mai puțină dificultate în contextul traumatic decît cel al leziunilor organelor parenchimatoase, mai ales atunci cînd este vorba de plăgi abdominale.

Pentru diferențierea traiectelor penetrante de cele nepenetrante nu se recomandă explorarea instrumentală oarbă; unii recomandă

Scanned with OKEN Scanner

explorarea cu o sondă subțire Nelaton moale sau chiar introducerea de substanțe apoase iodate pe traiect și examinarea radiologică consecutivă, dar cel mai recomandabil ni se pare a fi explorarea chirurgicală într-un serviciu de specialitate.

6.8. FORME CLINICE DE TRAUMATISME ABDOMINALE

Formele clinice de traumatism abdominal sînt variate în funcție de mecanismul de producere, evoluție, interesarea de organ [22, 23].

1. *Formele supraacute,* cu exitus rapid, se pot observa în contuzii abdominale deosebit de violente și se datoresc unor reflexe cardio-respiro-inhibitorii, prin excitații deosebit de intense ale plexului solar și ale vagilor. Alteori, în caz de contuzii sau plăgi, moartea survine fudroiant, prin rupturi de aortă abdominală sau de ramuri ale acestora, cu hemiperitoneu instantaneu.

2. *Formele ușoare* sau paucisimptomatice de traumatisme abdominale sînt contuzii care nu se însoțesc de leziuni de organe.

3. *Formele grave* sînt cele cu interesare de organe abdominale sau lombare. Există forme clinice care evoluează cu sindrom de hemoragie internă (intraperitoneală sau retroperitoneală) și forme care evoluează cu sindrom de iritație peritoneală. Există și forme mixte, în care rupturile de organe parenchimatoase se asociază cu cele de organe cavitare.

4. Există *forme latente,* caracterizate prin prezența unui interval liber posibil asimptomatic, după un debut brusc cu sau fără șoc, variabil ca și întindere în timp, și după care își fac apariția semnele de hemoragie internă sau iritație peritoneală. Sînt cazurile de hemoragie prin ruptură în „doi timpi" sau de peritonită în „doi timpi" prin rupturi incomplete sau perforații acoperite, care devin complete în cursul evoluției.

5. *Formele toraco-abdominale* sînt în general grave și simptomatologia abdominală se intrică cu cea toracică. Aspecte particulare de gravitate realizează în aceste forme leziunile diafragmatice cu hernieri intratoracice de organe abdominale și în care simptomatologia abdominală poate fi modestă, în schimb persistă importante tulburări respiratorii.

6. Traumatismul abdominal realizează forme de gravitate, evoluție și prognostic deosebite în cazul *politraumatismelor,* cînd simptomatologia poate fi dominată sau chiar mascată de simptomele celorlalte segmente și aparate. La un politraumatizat se impune întotdeauna cercetarea cu multă insistență și în mod repetat a abdomenului.

Scanned with OKEN Scanner

6.9. FORME LEZIONALE PARTICULARE ÎN TRAUMATISMELE ABDOMINALE

Atingerea traumatică a unui organ sau a mai multor organe determină forme particulare bine individualizate clinic și terapeutic.

6.9.1. CONTUZII ABDOMINALE CU LEZIUNI PARIETALE

Tegumentele pot fi intacte sau să prezinte echimoze sau hematoame la nivelul sediului contuziei. Ele se datoresc rupturii unor vene parietale mai mari sau mai mici, survenite în condițiile rupturilor musculare sau ale dezlipirii planurilor anatomice normale. După localizare, ele pot fi supra- sau subaponevrotice.

Hematomul supraaponevrotic (revărsatul serohematic Morel-Lavallé) este rezultatul unor contuzii, de obicei, tangențiale asupra peretelui abdominal. Pielea se detașează de pe planul celular subcutanat sau se produce o detașare de planul aponevrotic al planurilor suprajacente, rezultînd o colecție lichidiană serohematică și limfatică adesea apreciabilă, manifestată prin prezența unei tumefacții, rotunde, ovalare, bine circumscrisă, dureroasă și fluctuentă, cu pielea corespunzătoare formațiunii mult destinsă. La puncție, care constituie și o modalitate de tratament, se extrage un lichid serohematic grăsos [23,27].

Hematoamele subaponevrotice se produc în cazul unor traumatisme mai puternice asupra musculaturii contractate. În aceste condiții, se poate produce un hematom al tecii mușchiului drept abdominal, prin ruptura parțială sau totală a mușchiului sau arterei epigastrice în traiectul ei intratecal, manifestat clinic prin durere locală, exacerbată la tuse, strănut, eforturi fizice, mișcările corpului, apariția unei tumefacții alungite paramediană, renitente sau fluctuente, dureroase la palpare. Palpatoric, se poate percepe, în cazul rupturilor complete, întreruperea continuității musculare. Pielea suprajacentă este nemodificată sau se evidențiază o echimoză. Hematomul tecii mușchiului drept abdominal, de obicei, nu se resoarbe, se organizează fibros, iar mușchiul nu se vindecă spontan, motiv pentru care se indică intervenția chirurgicală de evacuare și de resuturare a mușchiului.

Hematomul properitoneal este o altă varietate de hematom subaponevrotic, cauzat de ruptura arterelor epigastrice în traiectul lor submusculo-aponevrotic. El se dezvoltă uneori în volum, putînd fuza pînă în spațiul retroperitoneal. Durerea este intensă cu exa-

Scanned with OKEN Scanner

cerbări, se poate palpa o formațiune tumorală mai mare, mai difuz conturată și care dispare dacă se contractă musculatura abdominală. Uneori, pot apărea fenomene de iritație peritoneală: vărsături, apărare musculară localizată și ileus reflex. Dacă dezvoltarea este mare, prin comprimare poate genera fenomene de ocluzie mecanică. Dacă se rupe peritoneul parietal, se poate semnala dispariția tumorii și conturarea hemoperitoneului realizat într-un timp (cu ocazia traumatismului) sau în „doi timpi" prin necroza secundară. Dacă ruptura peritoneală este importantă prin pătrunderea epiploonului și a intestinului prin breșa creată se pot produce hernieri traumatice subcutanate, cu sau fără strangulare. În contuzii mari cu localizare lombară, se pot produce hernii lombare posttraumatice, care pot conține rinichi, intestin subțire, colon, apendice. În aceste cazuri, pot apărea fenomene de ocluzie intestinală sau fenomene renale. În rupturi ale peretelui anteroinferior al vezicii urinare (porțiunea properitoneală) se poate constitui o colecție hematicourinoasă a spațiului Retzius [23].

Hematomul retroperitoneal poate fi cauzat de fracturi ale coloanei dorsolombare sau bazinului, rupturi ale vaselor retroperitoneale (aortă, cavă, pedicul renal, vase iliace), rupturi ale rinichiului sau prin fuzarea sîngelui din spațiile properitoneale. În spațiul retroperitoneal se poate colecta pînă la patru l de lichid sanguinolent. Diagnosticul de hematom retroperitoneal trebuie suspectat atunci cînd există semne de șoc hipovolemic, dar nu se găsește sursa hemoragiei. Simptomatologia este asemănătoare cu cea a hemoragiei intraperitoneale în privința semnelor generale, dar se instalează mult mai lent. În cazuri rare, hematomul retroperitoneal, prin interesarea în mod primitiv sau în „doi timpi" a peritoneului parietal posterior, poate determina un hemoperitoneu. Local, sînt prezente dureri abdominale difuze sau dureri lombare; poate fi prezentă apărarea musculară localizată sau generalizată, suprimarea tranzitului intestinal printr-un mecanism dinamic. Percutoric, poate fi semnalată o matitate în flancuri, care nu se modifică cu poziția bolnavului. Hematuria este prezentă în 80 % din cazuri, iar puncția peritoneală rămîne negativă. Uneori, poate fi prezentă o bombare a lombei sau a flancurilor. Diferențierea hematomului retroperitoneal de hemoragia intraperitoneală este dificilă, deseori ea realizîndu-se numai cu ocazia intervenției chirurgicale. Evoluția hematomului retroperitoneal este de cele mai multe ori favorabilă sub tratament conservativ și numai în rare cazuri se impune intervenția chirurgicală [21, 23].

În *cazul plăgilor abdominale nepenetrante* se pot produce hemoragii externe, mai mult sau mai puțin importante, sau se pot constitui hematoame sau subfuziuni sanguine.

Scanned with OKEN Scanner

In *plăgile penetrante abdominale* se pot produce eviscerații de epiploon, intestin subțire, colon, leziuni care prin tracțiunile exercitate pe mezouri sînt foarte dureroase și șocogene. Ansele intestinale exteriorizate se pot strangula sau necroza sau pot elibera conținutul lor în exterior.

Lezarea diafragmului se produce în contuzii violente, cu suprafață mare de acțiune, ca de exemplu în compresiuni puternice abdominale, cînd prin hiperpresiunea intraabdominală realizată, cupola diafragmatică cedează. Leziunile traumatice, de obicei, se produc la nivelul hemidiafragmului stîng, cel drept fiind protejat de ficat. Ruptura poate fi situată central sau periferic sau poate fi vorba de o dezinserție frenocostală. Adesea, leziunile diafragmului se acompaniază și de lezări importante parietale toracice. Prin ruptura diafragmatică se constituie o hernie diafragmatică imediată sau tardivă. Pot hernia: stomacul, colonul, ansele intestinului subțire sau epiploonul. Pe primul plan simptomatologic stă durerea și, uneori, simptome toracice aparținătoare patologiei traumatice toracice. Traumatizatul este dispneic, murmurul vezicular este diminuat, dispare matitatea hepatică, iar la nivelul hemitoracelui interesat poate să fie prezentă o sonoritate sau o alternanță de matitate și sonoritate. Ausculatoric, abdominal lipsesc zgomotele hidroaerice, dar pot fi prezente la nivelul hemitoracelui respectiv. În cazuri grave, simptomatologia poate fi dominată de semne de insuficiență respiratorie acută. Este posibil să apară vărsături sanguinolente sau fenomene de ocluzie prin strangulare intestinală. Examenul radiologic evidențiază hernierea de organe viscerale hipertransparente în torace, atelectazia zonei pulmonare adiacente. În caz de strangulare herniară pot apărea imagini hidroaerice. În cazurile unde examenul radioscopic nu lămurește situația, se poate asocia un tranzit baritat sau un pneumoperitoneu care evoluează într-un pneumotorace. Evoluția poate fi și spre stabilizare, vindecare cicatriceală, hernia menținîndu-se și fiind descoperită incidental, cu alte ocazii.

6.9.2. CONTUZII ABDOMINALE CU LEZIUNI VISCERALE

Leziunile viscerale conferă un plus de gravitate traumatismelor abdominale.

6.9.2.1. *LEZIUNILE ORGANELOR PARENCHIMATOASE*

Leziunea organică abdominală nu poate fi întotdeauna cert afirmată. Orientativ, se poate ține seama de sediul și direcția de aplicare a forței contuzive și de unele semne de focalizare.

Scanned with OKEN Scanner

Leziunile ficatului duc, de obicei, la hemocoleperitoneu. Datorită mărimii sale și topografiei sale fixe, ficatul este un viscer deslezat în traumatismele abdominale. În pierderi importante sanguine și biliare, în tabloul clinic se pot regăsi atît elemente de hemoragie internă, cît și de iritație peritoneală, putînd fi prezentă și starea de șoc. Durerea spontană și la palpare este prezentă în hipocondrul drept sau iradiată în umărul drept sau spre regiunea ombilicală. Poate fi prezentă contractura musculară localizată sau cu tendință de descindere în hemiabdomenul drept sau în întreg abdomenul. Alteori, apar vărsături și suprimarea tranzitului intestinal. În cazuri mai rare, poate apare subiectiv sau hemobilie, dar ambele sînt semne tardive. În cazul plăgilor, se poate scurge o secreție biliohepatică prin orificiul extern al plăgii. Puncția abdominală evidențiază prezența produselor patologice intraperitoneale. Examenul radiologic abdominal poate evidenția mărirea umbrei hepatice, deplasarea superioară a hemidiafragmului drept, prezența de fracturi costale. În cazuri neelucidate, indicii prețioase pot aduce arteriografia selectivă și scintigrafia hepatică, iar în leziunile cu interesarea căilor biliare intrahepatice, colecistocolangiografia [3, 9, 16, 18, 25].

Alteori, evoluția traumatizatului hepatic este posibilă în „doi timpi“ sau „întîrziat“, cînd simptomatologia apare la 48—72 ore sau mai multe zile de la accident. Această evoluție este datorată hematoamelor subcapsulare sau intrahepatice care pot înmagazina pînă la 1—2 l de sînge și care, prin interesarea capsulei, se evacuează în peritoneu. În aceste cazuri, în prima fază este prezentă durerea în hipocondrul drept, pulsul accelerat și tendința la hipotensiune arterială. O dată cu ruperea hematomului se declanșează simptomatologia tipică descrisă [48, 62].

Leziunile splinei. Splina are faima unui organ foarte fragil și care nu face hemostază spontană. Leziunea se manifestă clinic, imediat posttraumatic, sau întîrziat, în leziunile în „doi timpi“/ care pot apărea la zile sau chiar săptămîni după traumatism. Formele în „doi timpi“ ar reprezenta 15% din leziunile splinei, motiv pentru care într-o simptomatologie trenantă sau acutizată, trebuie luate întotdeauna în considerare. Leziunile iatrogene produse în timpul manoperelor chirurgicale sau a puncției splinei pentru splenoportografie, pot fi încadrate în traumatismele splinei. Astfel de leziuni se pot produce în cursul gastrectomiilor, vagotomiilor, curei herniilor diafragmatice, colectomiilor stîngi, nefrectomiilor sau suprarenalectomiilor stîngi, pancreatectomiei caudale.

Clinic, rupturile splinei se traduc prin dureri spontane și provocate în cadranul superior stîng al abdomenului sau al hemitoracelui stîng, care iradiază, uneori, în umărul stîng (semnul Kehr).

Scanned with OKEN Scanner

sensibilitate la palpare profundă sau decompresiune bruscă; mărirea ariei de matitate splenică, împăstarea profundă (semnul Pitt-Ballance) apărare musculară localizată. În 40 % din cazuri, hemoragia internă prin ruptură sau plagă splenică produce o stare de șoc, iar în puține cazuri de rupturi, smulgeri ale pediculului splenic, sau explozia parenchimului, se produce o hemoragie fudroiantă, moartea survenind înainte de a se putea lua măsuri terapeutice. Examenul radiologic poate arăta ridicarea și hipomobilitatea hemidiafragmului stîng, mărirea ariei opace splenice, deplasarea medială a stomacului și deplasarea caudală a unghiului splenic al colonului, reacție lichidiană pleurală stîngă. Puncția abdominală este pozitivă, iar arteriografia selectivă a trunchiului celiac poate evidenția leziunea [10, 52, 61, 95].

Leziunile splenice secundare pot fi suspectate în timpul unei perioade de latență, atunci cînd persistă paliditatea, pulsul accelerat, grețuri, vărsături, meteorismul abdominal, anemie, febră și leucocitoză [20, 59].

Leziunile pancreasului. Prin situația sa profundă, pancreasul poate fi lezat în cursul unor contuzii intense care strivesc organul de coloana vertebrală sau în cursul plăgilor penetrante abdominale, cu direcție de aplicare anterioară, sau a plăgilor nepenetrante, cu direcție de aplicare posterioară. Numai 15 % din totalul leziunilor sînt diagnosticate preoperator. Leziunea sa, de cele mai multe ori, este asociată cu a celorlalte organe învecinate: stomac, duoden, colon, splină.

Simptomatologia clinică în unele cazuri este dominată de semnele pancreatitei posttraumatice precoce, cu stare de șoc, ca și expresie a autodigestiei enzimatice pancreatice. Apar semne de peritonită chimică, care ulterior devine bacteriană. Alteori, simptomatologia pancreatică este mai săracă sau este mascată de leziuni asociate. Uneori pe primul plan simptomatologic se găsesc semnele de hemoragie internă, atunci cînd sînt interesate și vase importante. Poate fi prezentă durerea cu caracter „în bară", contractura musculară abdominală superioară, sau în profunzime se poate palpa o masă profundă periombilicală, datorată unui hematom al bursei omentale; pot fi prezente vărsături, slăbire progresivă în greutate, febră, leucocitoză [63, 68].

Leziunile renale. În cursul traumatismelor renale se pot constitui hematoame intraparenchimatoase, iar dacă este interesată și fascia lui Gerota, se creează un hematom retroperitoneal.

De asemenea, în spațiul retroperitoneal se acumulează și urină. Prin infectarea spațiului retroperitoneal se pot produce abcese perinefretice.

Clinic, este prezentă durerea lombară, hematuria macro- sau

Scanned with OKEN Scanner

microscopică, bombarea regiunilor lombare, în colecții sanguine retroperitoneale mari este prezent șocul. Urografia poate arăta mărirea umbrei renale sau estomparea umbrei psoasului, dacă hemoragia s-a extins retroperitoneal. Dacă urografia nu oferă date elocvente, arteriografia selectivă poate preciza diagnosticul. Nu rareori leziunile renale se acompaniază de fractura ultimelor coaste.

6.9.2.2. *LEZIUNILE ORGANELOR CAVITARE ALE TUBULUI DIGESTIV*

Leziunile esofagului abdominal sînt rare. Se pot produce leziuni traumatice iatrogene în cursul explorărilor endoscopice sau în cursul unor operații subdiafragmatice, ca vagotomia, cura herniei hiatale, cura cardiospasmului. Ele se mai pot produce prin corpi străini înghițiți accidental sau în mod voit.

Simptomatologic este prezentă durerea epigastrică intensă, vărsătura, hematemeza, contractura musculară abdominală, eventual semne de emfizem mediastinal și cervical dacă leziunea interesează și esofagul toracic. Evoluția ulterioară este spre o peritonită generalizată. Sînt utile în diagnostic examenul radiologic cu substanță de contrast apoasă, în cantitate mică, și examenul esofagoscopic, practicat cu multă blîndețe.

Leziunile stomacului realizează 1,9% din totalul traumatismelor abdominale. În cazuistica Clinicii Chirurgicale I Cluj-Napoca, în douăzeci de ani s-au întîlnit 19 cazuri de leziuni traumatice gastrice. Leziunile recunosc ca factori favorizanți umplerea organului și preafectările patologice (de exemplu, ulcerul gastric).

Simptomatologia clinică este identică, de cele mai multe ori, cu simptomatologia perforației gastrice ulceroase. Subiectiv, traumatizatul acuză o durere situată epigastric, în hipocondrul drept la baza hemitoracelui stîng sau în regiunea lombară. Durerea, ca și contractura musculară abdominală se manifestă timpuriu după traumatism în epigastru, apoi prezintă o tendință de descindere în hemiabdomenul drept sau stîng și, în sfîrșit, de generalizare. Matitatea hepatică scade treptat, uneori putînd dispărea complet. Prin iritația peritoneului diafragmatic se poate produce o contractură a diafragmului, tradusă clinic prin imobilitate respiratorie abdominală. Poate fi prezentă hematemeza sau melena care, în cazul rupturilor incomplete, pot să fie și singurele semne clince ale leziunilor gastrice. Pulsul este tahicardic sau bradicardic, leucocitoza este constant crescută la 10. 000 —15. 000/mm^3 [49].

Perforațiile mici pot evolua cu o formă „acoperită" care echivalează cu simptomatologia unei penetrații ulceroase.

Examenul radiologic arată prezența pneumoperitoneului, sau dacă se administrează substanța de contrast apoasă se evidențiază

Scanned with OKEN Scanner

extravazarea soluției în cavitatea peritoneală. Sondajul gastric poate evidenția prezența sîngelui, iar puncția abdominală poate dovedi prezența sîngelui sau sucului gastric în peritoneu. Laparoscopia poate fi de folos în unele cazuri incerte, evidențiind prezența acelorași produse patologice în cavitatea abdominală ca și puncția abdominală [13, 41,].

În interesări ale vaselor gastrice (coronara gastrică, gastroepiploice), pe primul plan simptomatologic se poate situa sindromul de hemoragie internă sau pot coexista semne ale celor două sindroame de iritație peritoneală și hemoragie internă.

Leziunile duodenului sînt rare, tot în jur de 1 % din totalul traumatismelor; ele se caracterizează prin dificultăți de diagnostic și gravitate deosebite.

Cel mai adesea, leziunile interesează porțiunea a doua sau a treia a duodenului, iar în 20 % din cazuri leziunea poate fi localizată retroperitoneal. Adeseori, leziunea duodenală se asociază cu leziuni ale pancreasului, ficatului, căilor biliare extrahepatice, colonului, anselor intestinului subțire.

Atunci cînd ruptura sau plaga duodenală este urmată de evacuarea conținutului duodenal în peritoneu, simptomatologia este aceea a sindromului de iritație peritoneală. În prezența unor leziuni vasculare se instalează și semnele șocului hemoragic. În leziunile porțiunii retroperitoneale a duodenului sînt prezente dureri epigastrice, ale hipocondrului drept, ale regiunii dorsolombare drepte, vărsături, posibil cu caracter sanguinolent, sau sînt prezente semnele de șoc sever. În cazuri mai rare, ruptura retroperitoneală evoluează cu o simptomatologie mai ștearsă, iar ulterior apar semnele unei supurații retroperitoneale. În hematoame duodenale mari intraparietale, în cazuri rare s-au semnalat fenomene de ocluzie intestinală înaltă supra- sau subvateriană, icter mecanic sau pancreatită acută [49, 94].

Este posibilă și evoluția în „doi timpi" în cazul leziunilor incomplete, la care escarele conturate ulterior se pot desprinde în mod secundar. De asemenea, este posibilă și evoluția cu sindroame de hemoragie digestivă superioară, cînd escara se desprinde intern și lasă un vas beant spre lumenul duodenului.

Examenul radiologic poate arăta pneumoperitoneul sau, în revărsatele retroduodenale, poate arăta imagini de retropneumoperitoneu drept. Administrarea substanței de contrast arată ieșirea sa în spațiul peritoneal sau retroperitoneal. Poate fi utilă colangiografia, iar amilazemia și amilazuria pot fi patologic modificate.

De multe ori diagnosticul clinic nu poate fi precizat și chiar și intraoperator apar mari dificultăți în evidențierea leziunilor.

Leziunile intestinului subțire, colonului, rectului și ale mezou-

Scanned with OKEN Scanner

rilor sînt grave datorită conținutului hiperseptic al acestor cavități; se dezvoltă adesea peritonite fatale. Leziunile intestinului, mai ales cele provocate prin arme de foc, proiectile, sînt multiple. Sînt foarte grave perforațiile iatrogene survenite în cursul recto- sau colonoscopiilor [17, 30].

Leziunile mezourilor formează a treia cauză de hemoperitoneu, după leziunile hepatice și splenice, și în plus pot duce la necrozări secundare de ansă intestinală.

Tabloul clinic de debut evoluează cu sau fără semne de șoc. Durerea este prezentă la locul de acțiune al agentului traumatic indicînd orientativ organul care este interesat, apoi difuzează, dar putîndu-și păstra maximum de intensitate în zona de debut dureros; este însoțită de contractura musculară, putînd fi inițial localizată, pentru a deveni apoi generalizată. Durerea poate prezenta iradieri în umeri prin iritație frenică subdiafragmatică. Sînt prezente vărsăturile frecvente. Poate fi prezentă distensia abdominală, care se instalează precoce sau mai tardiv. Uneori, poate apărea o hemoragie digestivă exteriorizată prin melenă. În leziunile zonelor extraperitoneale poate fi prezent un emfizem subcutanat prin infiltrație aerică. În plăgile rectale inferioare pot fi prezente semnele unei celulite perineale (durere, hiperemie, edem, căldură locală).

În cazul plăgilor, prin peretele abdominal pot prolaba anse intestinale sau epiploon. Dintre examinările paraclinice sînt de folos examenele radiologice, care pot arăta prezența unui pneumoperitoneu sau retropneumoperitoneu, de corpi străini (alice, gloanțe, proiectile etc.), iar puncția abdominală evidențiază conținutul sanguinointestinal [6, 55, 59, 61].

Leziunile mezourilor evoluează prin semne de hemoragie internă, mai ales atunci cînd interesează vase mai mari (ea putînd lua uneori aspect cataclismic, cînd interesează vasele rădăcinii mezenterului sau colicele) sau, mai tardiv, pot fi prezente semnele unei subocluzii sau ocluzii mecanice prin angajare în breșa peritoneală.

Leziunile vezicii urinare apar mai ales atunci cînd vezica se găsește în stare de plenitudine, în contuzii situate în etajul abdominal inferior și care se asociază și cu fracturi ale oaselor bazinului.

În cazul rupturilor zonei peritonizate a vezicii urinare se produce o peritonită urinară care are însă o evoluție mai puțin zgomotoasă ca și celelalte peritonite. Abdomenul este destins prin prezența urinii, traumatizatul nu micționează, iar la cateterizarea vezicei nu se obține urină sau se obține sînge în cantitate mică. Puncția abdominală poate evidenția prezența urinii [32, 89].

Dacă ruptura este extraperitoneală, se produce o celulită pre-

vezicală sau un abces urinos, traduse clinic prin durere hipogastrică, febră, matitate și echimoză hipogastrică.

Leziunile uretrei se manifestă prin durere, tumefacție locală, sîngerare prin meatul urinar, dificultăți sau imposibilități de micționare.

6.10. EVOLUȚIA TRAUMATISMELOR ABDOMINALE

Evoluția traumatizaților netratați nu este favorabilă atunci cînd este vorba de interesarea viscerelor, fie că este vorba de contuzii, fie de plăgi abdominale. Mondor notează, referitor la contuziile abdominale, că moartea poate surveni „în cîteva minute prin șoc sau hemoragie brutală; în cîteva ore prin hemoragie internă mai lentă; în 24—48 ore prin peritonită generalizată sau hemoragie în „doi timpi". În cazul plăgilor penetrante netratate, evoluția fără tratament merge spre exitus în 24—48 ore, prin șoc hemoragic sau peritoneal. Rareori, în perforații mici, evoluția poate fi favorabilă prin acoperirea lor de către epiploon, ansele intestinale, sau prin crearea de aderențe [68].

6.11. COMPLICAȚIILE TRAUMATISMELOR ABDOMINALE NETRATATE CHIRURGICAL

Complicațiile la traumatizații abdominali se datoresc unor leziuni asociate nediagnosticate, evoluției autoagravante a stării de șoc, sau sînt legate de intervenția chirurgicală, care uneori poate lăsa leziuni nerezolvate.

În cadrul complicațiilor pot fi considerate hemoragiile și perforațiile în „doi timpi" care pot apărea în primele zile sau, uneori, mai tîrziu, după săptămîni, care au fost deja amintite.

Alteori după un timp variabil, se pot produce colecții, abcese ploșterocale, abcese subfrenice, pelviene, care prin rupere secundară pot provoca peritonite, sau se pot produce abcese intraparenchimatoase în organe care nu au fost traumatic interesate: ficat, splină. Leziunile hepatice se pot complica cu sechestre și hemobilie. Lezarea pancreasului poate fi urmată de constituirea unui pseudochist pancreatic. Tardiv se pot produce aderențe, periviscerite sau bride peritoneale, care pot determina ocluzii intestinale, cu stenoze intestinale [57, 86, 90, 94].

Scanned with OKEN Scanner

Plăgile abdominale se pot complica cu fistule biliare, stercorale, urinare, retenții de corp străin. Interesările parietale importante se pot complica cu eventrații posttraumatice. Leziunile diafragmului se pot complica cu hernii diafragmatice posttraumatice tardive.

Dintre complicațiile grave, dar mai rare, care pot surveni în evoluția unui traumatism abdominal corect tratat chirurgical, se menționează insuficiența renală sau hepatorenală, insuficiența cardiocirculatorie, septicemia, hemoragiile intraabdominale sau ale plăgilor operatorii, hemoragiile digestive prin ulcerații de stres, tromboflebita și embolia pulmonară. Sînt frecvente complicațile pulmonare, atelectazia și infecțiile pleuropulmonare.

6.12. PRINCIPII ÎN TRATAMENTUL TRAUMATISMELOR ABDOMINALE

Soarta unui traumatizat abdominal este dependentă de modul în care se acordă primele îngrijiri, rapiditatea punerii unui diagnostic complet, inclusiv al asocierilor lezionale, stabilirea indicației operatorii în timp util; de calitatea tratamentului preoperator, a actului operator și a îngrijirilor postoperatorii.

6.12.1. PRIMUL AJUTOR LA LOCUL ACCIDENTULUI

Primul ajutor poate fi salvator în cazul unor leziuni asociate, care afectează funcțiile vitale.

Întrucît cele mai multe traumatisme abdominale survin în cadrul unor politraumatisme, primul ajutor are în vedere modificările funcțiilor vitale și totalitatea modificărilor lezionale și disfuncțiilor regionale, incluzînd și cele ale abdomenului.

Primul ajutor medical calificat la locul accidentului urmărește mai multe obiective: scoaterea victimei de sub influența factorului agresional, evaluarea și remedierea funcțiilor vitale, evaluarea și ierarhizarea leziunilor și disfuncțiilor regionale fără risc vital. Acțiunile din cursul acestor obiective nu sînt strict separate, ele putîndu-se împleti, primul scop fiind asigurarea funcțiilor vitale [65, 66].

Rezultatul favorabil al terapiei unui traumatizat abdominal este condiționat în mare măsură de rapiditatea și calitatea îngrijirilor acordate la locul accidentului.

Scoaterea și deblocarea victimei trebuie să se facă cu blîndețe, cu prudență, cu gesturi netraumatizante, care să nu provoace dureri sau să accentueze eventualele leziuni. Dacă bolnavul nu are

Scanned with OKEN Scanner

activitate cardiacă sau respiratorie, trebuie începute imediat manoperele de resuscitare cardiorespiratorie, renunțîndu-se pentru moment la scoaterea victimei din mediul traumatizant (de exemplu, victima blocată într-un autovehicul). Pe cît este posibil să nu se mobilizeze diversele segmente ale corpului [6].

Accidentatul este degajat cu mijloace umane suficiente, plasat pe targă în poziție de decubit dorsal, cu capul rotat lateral; învelit, creîndu-se condiții de confort termic și plasîndu-l într-un loc adăpostit.

În cazul unui stop cardiac, dacă activitatea nu se reia la lovitură precordială, se trece imediat la executarea manoperelor de masaj cardiac extern, comprimîndu-se cu o frecvență de 60—80/minut jumătatea inferioară a sternului, acționîndu-se cu toată greutatea corpului. Dacă activitatea nu se reia, se administrează 1 fiolă de adrenalină intracardiac.

În eventualitatea lipsei permeabilității căii respiratorii superioare (situație frecvent întîlnită în leziuni ale masivului facial, striviri sub dărîmături), se curăță mecanic cavitatea bucală, se extrag corpii străini, protezele dentare, se îndepărtează sîngele, mucozitățile, se ridică anterior mandibula, se tracționează limba deblocînd glota, se face o aspirație a secrețiilor, sîngelui, cu un aparat de construcție simplă din dotarea trusei de prim ajutor a automobilistului (Caloghera) sau cu un eventual aparat de aspirat cu acționare manuală sau podalică, existent în dotarea truselor autosanitarelor antișoc. La nevoie, se execută, în extremis, la locul accidentului, traheostomia [1, 42, 35].

Dacă bolnavul prezintă stop respirator sau o respirație puțin eficientă, se trece fără întîrziere la executarea respirației artificiale, în varianta gură la gură sau gură la nas, cu ajutorul unei pipe și piese intermediare, sau o respirație artificială pe mască cu un balon respirator Ruben sau un aparat respirator cu burduf.

După remedierea funcțiilor vitale, se trece la o examinare regională sistematică.

Plăgile abdominale se recunosc ușor, se face dezinfecția tegumentelor adiacente cu tinctură de iod sau alcool, eventual toaleta mecanică cu îndepărtarea corpilor străini (nu se recomandă spălături cu apă oxigenată, care ar putea vehicula, în cazul unei plăgi penetrante, germenii microbieni spre cavitatea peritoneală).

Este proscrisă explorarea instrumentală a plăgilor la locul accidentului. În eventualitatea existenței unei eviscerații de epiploon sau anse intestinale, acestea nu se reintegrează în cavitatea peritoneală, ci se acoperă cu comprese, dacă se poate sterile; umectate cu ser fiziologic, aplicîndu-se apoi un bandaj relativ compresiv

Scanned with OKEN Scanner

abdominal, care să împiedice exteriorizarea altor anse intestinale [12, 43].

La un contuzionat trebuie căutată și identificată *starea de șoc* și corelată cu eventualitatea unei leziuni de viscer parenchimatos cu hemoragie internă, situație care impune o îndrumare cît mai rapidă într-un serviciu chirurgical. Dacă există posibilități la locul accidentului (salvare antișoc), în prezența unui puls frecvent și a unei presiuni arteriale scăzute este benefică montarea unei perfuzii cu soluții micromoleculare, ser fiziologic sau glucoză 5% sau 10% în cantitate de 500 ml, pentru a începe un tratament de dește care cît mai precoce. Dacă există bănuiala unei hemoragii interne, pe baza instabilității presiunii arteriale, a creșterii frecvenței pulsului, care devine filiform, a semnelor de anemie acută (lipotimii repetate, paloare extremă), este recomandabilă transfuzarea de sînge grupa „0". În combaterea șocului, un efect benefic poate avea administrarea de hemisuccinat de hidrocortizon, intravenos, în doză unică de 100—200 mg [24, 42, 91].

La un traumatizat abdominal, nu se permite ingerarea de lichide, avînd în vedere toleranța digestivă redusă în stările de șoc și eventuala accentuare a pierderilor digestive în peritoneu prin leziuni de viscere cavitare.

Este proscrisă administrarea medicației antialgice majore sau de morfinomimetice care maschează tabloul clinic abdominal, dar se pot administra antialgice minore (algocalmin, piafen), pe cale intramusculară, sau eventual sedative (diazepam) pentru combaterea hiperexicitabilității nervoase posttraumatice sau din cadrul stării de șoc.

La locul accidentului se inventariază leziunile extremităților și se realizează imobilizările provizorii ale fracturilor, pe atele improvizate sau atele Kramer. Trebuie întotdeauna făcută o imobilizare în decubit dorsal, dacă se suspectează o fractură de bazin sau de coloană vertebrală.

Se caută întotdeauna starea vascularizației periferice, prin controlul pulsului la focarele de elecție (femural), popliteal, pedios, retromaleolar intern pentru membrele inferioare; axilar, brahial, radial și ulnar pentru membrele superioare) [6, 55].

Este recomandabil ca traumatizatul abdominal să aibă asupra sa un bilet însoțitor, în care să se consemneze ora producerii accidentului, starea inițială (grad de conștiență, simptomatologie, puls, presiune arterială), medicația administrată, manoperele propedeutice executate (imobilizări, pansamente, bandajări, hemostază — cu ora fixării garoului).

Scanned with OKEN Scanner

6.12.2. PRIMUL AJUTOR MEDICAL LA NIVELUL DISPENSARULUI MEDICAL

La nivelul dispensarului medical teritorial sau de întreprindere, trebuie completate toate măsurile anterior relatate, de evaluare a stării bolnavului și de prim ajutor la locul accidentului. Aici, un cadru medical cu mai multă experiență poate formula un diagnostic mai complet.

La nivelul unui dispensar trebuie să existe condiții de înzestrare tehnică și trebuie să se realizeze montarea unei perfuzii cu soluții de ser fiziologic sau glucoză 5% sau 10% sau cu sînge grupa „0". plasarea unei sonde de aspirație gastrică, precum și montarea unei sonde vezicale cu dublu scop: diagnostic, pentru eventualele leziuni ale aparatului urinar, și de monitorizare a diurezei, pentru evaluarea stării de șoc.

Perfuziile de soluții macromoleculare, deși ar avea un efect benefic evident, nu sînt indicate, pentru că pot produce false reacții de aglutinare și determinarea grupei sanguine nu se mai poate realiza în deplină securitate. Perfuziile cu soluții cristaloide se continuă pînă la scăderea frecvenței și creșterea amplitudinii pulsului și creșterea presiunii arteriale.

La nevoie, în funcție de posibilități, se face oxigenoterapie.

În cazul plăgilor abdominale mici, superficiale, care nu par a fi penetrante, dacă există condiții se poate realiza sutura, dacă timpul o permite, dar mai recomandabilă este realizarea unui pansament. În plăgile mai mari, este indicată antibioterapia pe cale intramusculară. Trebuie făcută sistematic vaccino-și seroprofilaxia antitetanică [6, 27, 55].

Se completează în biletul de trimitere, ce va însoți bolnavul, eventualele modificări semnalate sau manoperele medicale suplimentar executate.

Această etapă a acordării primului ajutor poate fi scurtcircuitată, atunci cînd bolnavul se transportă în cel mai apropiat serviciu spitalicesc sau unitate chirurgicală.

6.12.3. TRANSPORTUL TRAUMATIZATULUI ABDOMINAL SPRE O UNITATE SPITALICEASCA

Pentru transportul traumatizaților abdominali și mai ales al politraumatizaților sînt indicate folosirea unor tărgi practice, cu care să se realizeze o bună imobilizare, transportul, executarea in-

Scanned with OKEN Scanner

vestigațiilor (inclusiv radiologice). Bolnavul nu va fi transmutat de pe această targă, decît la plasarea sa pe patul de spital sau pe masa de operație.

Primul obiectiv în cursul transportului cu mijloace specializate este supravegherea funcțiilor vitale. Trebuie urmărită evoluția stării generale, a cunoștinței, a pulsului, cordului, presiunii arteriale și continuarea măsurilor anterior instituite: perfuzii, transfuzii, menținerea permeabilității căilor respiratorii prin plasarea unei pipe Mayo-Guedel, respirație artificială cu balonul Ruben sau respirator cu burduf, oxigenoterapie, aspirația secrețiilor faringiene sau traheale, la nevoie intubația orotraheală sau traheostomia.

Dacă traumatizatul este în stare gravă, se recomandă trasportarea la cea mai apropiată unitate spitalicească, care dispune de un serviciu de gardă pentru urgențe, unde traumatizatul poate beneficia de asistența unui specialist chirurg și anestezist reanimator.

Dacă însă starea traumatizatului, care poate fi un politraumatizat, pe lîngă măsurile de prim ajutor instituite și continuate în cursul transportului, se menține satisfăcătoare, bolnavul este stabilizat din punct de vedere hemodinamic, este recomandabilă trasportarea în unitatea medicală care poate acorda ajutorul medical de specialitate cel mai competent (inclusiv chirurgical), care are condiții optime pentru realizarea investigațiilor paraclinice auxiliare și care dispune de posibilitatea unor consulturi și rezolvări pluridisciplinare (anestezie-reanimare, chirurgie, neurochirurgie, ortopedie, chirurgie vasculară). Cele mai bune condiții ale acestor deziderate sînt îndeplinite de spitalele județene sau de spitalele clinice de urgență cu profil polivalent, capabile să rezolve complet un traumatizat grav, cu leziuni asociate sau un politraumatizat.

6.12.4. TRATAMENTUL TRAUMATIZATULUI ABDOMINAL INTR-O UNITATE SPITALICEASCA

Intr-o unitate spitalicească, traumatizatul abdominal este preluat de serviciul de triaj care, urmărind obiectivele punerii diagnosticului, are în vedere, în primul rînd, restabilirea sau menținerea funcțiilor vitale, dacă acestea sînt amenințate. Următorul obiectiv este combaterea stării de șoc și, direct legat de acest fapt, este al treilea obiectiv diagnostic, al diferențierii stării de șoc de hemoragia intraperitoneală. Toate aceste obiecte sînt urmărite printr-un consult urgent și rapid, preferabil interclinic, între specialistul chirurg și de anestezie-terapie intensivă și, la nevoie, al altor specialiști: ortoped, neurochirurg, urolog; iar remedierea acestor tulburări funcționale trebuie să se facă prin transpunerea bolnavului în

Scanned with OKEN Scanner

serviciul de terapie intensivă sau, dacă situaţia o pretinde, chiar în serviciul de ambulanţă [35].

La cazurile de contuzii abdominale, la care nu este prezent şocul, se trece la realizarea explorărilor paraclinice, începîndu-se cu examinările radiologice, puncţia abdominală exploratorie sau puncţia-lavaj a peritoneului, care urmăresc să răspundă celorlalte obiective diagnostice. Dacă examinarea clinică şi paraclinică este concludentă pentru o leziune viscerală, bolnavul este îndrumat în serviciul de terapie intensivă, pentru o scurtă pregătire în vederea intervenţiei chirurgicale.

Vor fi direct îndrumaţi la intervenţie chirurgicală bolnavii cu plăgi abdominale cu eviscerații de organe, dacă nu sînt şocaţi.

Traumatizaţii cu plăgi fără suspiciune de penetraţie sînt exploraţi de chirurg pe masa de operaţie, în condiţii de perfectă asepsie şi, dacă penetraţia nu se verifică, se face asigurarea hemostazei şi sutura straturilor anatomice ale peretelui abdominal.

În cazul plăgilor, în secţia de urgenţă se execută *sero* şi *vaccinoprofilaxia antitetanică,* dacă aceasta nu a fost executată anterior la nivelul dispensarului, şi se începe antibioterapia.

6.12.5. MODALITAŢI DE TRATAMENT CHIRURGICAL

În leziunile perietale de tipul hematoamelor supra- şi subaponevrotice, dacă colecţia este importantă, se indică puncţia evacuatorie, care poate fi repetată la nevoie. Dacă acest tratament nu este urmat de succes, se impune intervenţia chirurgicală pentru executarea hemostazei. Dacă hematoamele sînt infectate, se indică incizie cu drenaj eficient. Rupturile muşchiului drept abdominal trebuie suturate chirurgical. De asemenea, hernierile parietale posttraumatice pretind un tratament chirurgical. Plăgile superficiale sau sigur nepenetrante se suturează.

În traumatismele abdominale, există următoarele indicaţii operatorii pentru laparotomie imediată:

1. Contuziile în care, pe lîngă un tratament antişoc susţinut de două-trei ore, nu se produce deşocarea şi se conturează semne nete de hemoragie intraperitoneală sau de perforaţie de organ [90, 91].
2. Plăgile abdominale penetrante, cu eviscerații de organe abdominale sau conturarea unuia din cele două sindroame.
3. Plăgile abdominale la care penetraţia nu se poate stabili sigur, au indicaţie de explorare chirurgicală.
4. Plăgile prin armă de foc, de obicei penetrante şi nu rareori transfixiante, cu distrucţii mai mari în profunzime decît la locul de intrare abdominală.

Scanned with OKEN Scanner

În contuziile abdominale în care, pe baza observației dinamice clinice și a examinărilor paraclinice, nu se poate afirma cu certitudine integritatea viscerelor, este de preferat să se practice laparotomia.

Laparotomiile trebuie să fie largi, de obicei prin incizii mediane, în anestezie generală, care asigură un deplin confort chirurgical. Intervenția chirurgicală urmărește două obiective [43, 47, 72].

1. Precizarea și rezolvarea leziunii viscerale prin reparare anatomică sau exereză;

2. Evacuarea și curățirea cavității peritoneale de produsele patologice, drenarea sa largă.

După felul organului lezat, rezolvarea chirurgicală este variată.

Leziunile splenice se tratează prin splenectomie sau tratament chirurgical conservativ, mai ales la copii [4, 10, 19, 32, 38, 45, 54, 60, 70, 77]. Autotransplantarea de fragmente splenice în marele epiploon, în cazul imposibilității unui tratament conservativ al splinei, se poate ușor executa prevenind complicațiile infecțiilor postsplenectomie [34, 46, 53, 56, 58, 67].

Leziunile ficatului, dacă sînt puțin importante, se tratează prin sutură, cu sau fără epiploonoplastie; cele mari se suturează cu suturi totale; iar în distrucțiile importante parenchimatoase se fac rezecții hepatice atipice sau hepatectomii reglate, asociindu-se și un drenaj biliar extern Kehr [8, 37, 40, 48, 62, 69].

Leziunile veziculei biliare se tratează prin colecistectomie, leziunile căii biliare principale prin sutură sau prin anastomoză coledociană terminoterminală, sau anastomoza coledocoduodenală sau coledocojejunală [6, 9, 40].

Leziunile pancreatice se pot rezolva prin sutură și drenajul lojei pancreatice, pancreatectomie cefalică sau codală, sau anastomoze pancreaticodigestive.

Leziunile renale în principiu se tratează conservativ, dacă intervenția se impune se pot practica suturări, iar în leziunile mari, explozive, se indică nefrectomia [89].

Leziunile organelor cavitare abdominale se tratează fie prin metode chirurgicale conservatoare, suturări, înfundări, fie prin exereze. Este necesară o explorare foarte minuțioasă pentru descoperirea unor eventuale leziuni ale zonelor retroperitoneale.

În leziunile gastrice se fac suturări sau, la nevoie, în leziunile întinse se practică rezecția gastrică. Leziunile duodenale se tratează prin suturare sau înfundare sau diverse modalități de anastomozare cu intestinul subțire.

În leziunile intestinului subțire, se fac suturări transversale, care previn stenozele postoperatorii, sau dacă este vorba de leziuni mari,

Scanned with OKEN Scanner

cu interesarea mezenterului, se practică enterectomii segmentare, urmate de anastomoză terminoterminală.

În traumatismele colonului se practică suturi, rezecții segmentare urmate de anastomoză terminoterminală. În plăgile mari, anfractuoase sau prin arme de foc ale colonului, se recomandă exteriorizarea porțiunii lezate, iar într-un timp ulterior se face restabilirea continuității colice. În leziunile explozive, în cazuri rare, își pot găsi justificări hemicolectomiile. Pentru protejarea suturilor, se aplică în cazurile mai dificile colostomii decompresive situate proximal de sutură.

Leziunile rectale sînt dificil de tratat, necesită o colostomie de protecție în fosa iliacă stîngă. În distrucții importante, se poate practica chiar și amputația de rect cu anus iliac stîng definitiv.

Leziunile vezicii urinare se tratează prin suturare, dar cu precauțiunea unei cistostomii și a unui cateterism transuretral. Leziunile uretrei pretind rezolvări de specialitate.

În cazul existenței unei leziuni diafragmatice, o dată cu rezolvarea leziunilor viscerale, se reface și diafragmul, prin suturare.

Dacă există leziuni asociate hemoragice și perforative, întîi se asigură hemostaza și apoi se rezolvă leziunile organelor cavitare.

6.13. PROGNOSTICUL ȘI REZULTATELE TRATAMENTULUI CHIRURGICAL AL TRAUMATIZAȚILOR ABDOMINALI

Prognosticul traumatismelor abdominale fără leziuni viscerale este bun. Prognosticul traumatismelor cu leziuni viscerale se menține în general grav, deși el a fost mult ameliorat prin terapia modernă și complexă de deșocare, îngrijirea de terapie intensivă, aplicarea unei anestezii cu maximum de securitate pentru bolnav și aplicarea antibioterapiei. Prognosticul este mai favorabil în cazul contuziilor decît în cazul plăgilor. Prognosticul este dependent de gradul și numărul leziunilor viscerale, leziunile asociate, timpul scurs de la accident la internare [74, 94].

Cu toate progresele realizate în tratamentul traumatismelor abdominale, atunci cînd diagnosticul și intervenția chirurgicală întîrzie, mortalitatea este și în prezent ridicată.

Dacă se intervine chirurgical în primele 6 ore, mortalitatea se plasează între 10% și 15%, iar atunci cînd se intervine după 24 ore, poate atinge 40—60%. Sînt soldate de o mortalitate mai mare plăgile prin arme de foc. După viscerul interesat, se soldează cu o mortalitate mai mare leziunile colonului, duodenului, pancreasului.

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE

1. Acalovschi, I.: *Manopere și tehnici în terapia intensivă,* Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1989.
2. Andercou, A.: *Traumatismele abdominale,* In Ionescu, G.N. Patologie *chirurgicală,* vol. I, Litografia I.M.F. Cluj-Napoca, 1980, 222—240.
3. Andercou, A., Ionescu, N.G., Mircioiu, C., Popescu, I., Palade Ileana Krantz, A.: *Traumatismele hepatice în Clinica Chirurgicală I Cluj-Napoca.* Volum rezumate Consfătuirea „Traumatisme abdominale cu interesare viscerală", 26 aprilie 1980, Cluj-Napoca.
4. Andercou, A.: *Tratamentul chirurgical conservativ al leziunilor traumatice ale splinei.* Comunicare cerc referate Clinica Chirurgicală I Cluj-Napoca, 3 aprilie 1982.
5. Andercou, A.: *Semiologia traumatismelor abdominale,* În Kaufmann, A. *Propedeutică și semiologie chirurgicală pentru medicul generalist,* Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1986, 220—226.
6. Andercou, A.: *Traumatismele abdominale,* Ed. Litografia I.M.F. Cluj-Napoca, 1989.
7. Appleby, J.P., Nagy, A.G.: *Abdominal injuries associated with use of seatbelts,* Amer.J.Surg., 1989, 157, 5, 457—458.
8. Aronsen, K.F., Bengmark, S., Dahlgren, S., Engevir, L., Ericson, B. Thoren, L.:*Liver resection in the treatment of blunt injuries to the liver,* Surgery, 1986, 63, 2, 236—246.
9. Bade, P.G., Thomson, S.R., Hirshberg, A., Robbs, J.V: *Surgical Options in traumatic injury to the extrahepatic biliary tract,* Brit.J.Surg., 1989, 76, 3, 256—258.
10. Bachy, B., Mitrofanoff, P., Bawab, F., Borde, J.: *Non operative management of splenic trauma in children,* Ann.Chir., 1989, 43, 6, 469—473.
11. Bagwel, C.E., Ferguson, W.W.: *Blunt abdominal trauma. Exploratory laparatomy of peritoneal lavage,* Am.J.Surg., 1980, 139, 368—373.
12. Bancu, E.V., In Proca, E.: *Tratat de patologie chirurgicală,* vol. I, Ed. Medicală, 1989.
13. Baumann, J., Levesque, B.M., Andreassian, B., Nussaume, O., Roger W.: *Le recours a des examens complémentaires dans le diagnostic des contusion de l'abdomen, Ponction-lavage, arteriographie, scintigraphie, laparoscopie,* La Revue du Praticien, 1974, 24, 43, 3731—3747.
14. Bidulescu, A., Botescu, M., Pană, S., Popovici, C.: *Puncția cu spălarea peritoneului ca mijloc de diagnostic în abdomenul acut (cu referiri la cel posttraumatic),* Chirurgia (București), 1974, 23, 2, 155—161.
15. Bivins, B.A.: *Diagnostic peritoneal lavage is superior in clinical evaluation in blunt trauma,* Am.J.Surg., 1978, 44, 637.
16. Blidaru, P.: *Traumatismele hepatice,* Ed. Academiei R.S. România, 1977.
17. Bourde, V.: *Précis de sémiologie chirurgicale elementaire,* Ed. Doin, Paris, 1962.
18. Bourgeon, R., Isman, H.: *Les contusions du foie,* Clujul Medical, 1977, 50, 3, 233—238.
19. Buntain, W.L., Lynn, H. B.: *Splenorrhaphy: Changing concepts for the traumatized spleen,* Surgery, 1979, 86, 5, 748—760.
20. Burlui, D.: *Splina,* În Burghele, Th., *Patologie chirurgicală,* vol. V, Ed. Medicală, 1974, 886—918.
21. Caloghera, C.: *Chirurgie de urgență,* Ed. Litera, București, 1980.

Scanned with OKEN Scanner

22. Caloghera, C.: *Traumatismele abdominale*, Ed. Facla, Timişoara, 1983.
23. Caloghera, C: *Traumatismele abdominale*, În *Tratat de patologie chirurgicală* sub redacţia E. Proca, vol. V, pg. 759, Ed. Medicală, Bucureşti, 1986.
24. Cardan, E.: *Şocul*, Ed. Litografia I.M.F., Cluj-Napoca, 1977.
25. Chambon, J.P., Delohen, P., Quandalle, P., Ribet, M.: *Les traumatismes du foie*, Chirurgie, 1983, 109, 754—761.
26. Chirileanu, T.: *Curs de patologie chirurgicală*, Vol. 2. Ed. Litografia I.M.F., 1981.
27. Cosma, E., Chirileanu, T., Kaufmann, A., Pop, Al.: *Practica chirurgicală pentru medicul de circumscripţie şi întreprindere*, Ed. Dacia, Cluj, 1973.
28. Cucu, A.: *Traumatismele abdominale*, În *Patologie chirurgicală*, vol. II. Ed. Litografia I.M.F., Cluj-Napoca, 1986, 1—16.
29. Danicico, I., Drăghici, M.: *Diagnosticul şi atitudinea terapeutică în abdomenul acut al unui traumatizat*, Chirurgia (Bucureşti), 1970, 14, 1, 97—106.
30. Derby, A.C.: *Wounds of the abdomen*, Part.1: In war. Can. J. Surg, 1988, 31, 4, 213, 218.
31. Derby, A.C.: *Wounds of the abdomen*, Part.2: In peace. Can.J.Surg, 1988, 31, 5, 307—311.
32. Dixon, J.A., Miller, F., Mc Closkey, D.: *Laser partial splenectomy*, Surg. Res., 1983, 148, 853.
33. Duca, S.: *Traumatismele abdominale*, În Chirileanu, T., *Patologie chirurgicală*, vol. III, Ed. Litografia I.M.F. Cluj-Napoca, 1985, 60—69.
34. Duff, C., Largiader, J., Ricklin, T., Largiader, F.: *Clinical experience with splenic resection*, Helvetica Chirurgica Acta, 1987, 54, 4, 405—408.
35. Dumele, Susana: *Terapia intensivă în traumatismele abdominale*, În C. Caloghera: *Traumatismele abdominale*, Ed. Facla, Timişoara, 1983, 51—66.
36. Dunphy, J.E., Way, L.W.: *Surgical Diagnosis and Treatment*, 4 th Ed. Lange Medical Publications, Los Altos, 1979.
37. Eisner, L., Ackermann, C., Regazzoni, P., Harder, F.: *Management of hepatic trauma*, Aktuelle Chirurgie, 1989, 24, 5, 194—199.
38. Elmore, J.R., Clark, D.E., Isler, R.J., Horner, W R: *Selective nonoperative management of blunt splenic trauma in adults*, Arch. Surg., 1989, 124, 5, 581—586.
39. Federle, M.P., Jeffrey, R.B.: *Hemoperitoneum studied by computed tomography*, Radiology, 1983, 148, 187—192.
40. Feliciano, D.V., Mattox, K.L., Jordan, G.L., Burch, J.M., Bitondo G.G. Cruse, P.A.: *Management of 1000 consecutives cases of hepatic trauma (1979—1984)*, Ann. Surg., 1986, 204, 4, 438—445.
41. Felson, B., Klatte, E.C.: *Radiology of abdominal trauma*, Jama, 1975. 231, 13, 1377—1380.
42. Filipescu, Z., Briciu, R.M., Mustăţea, N.: *Terapia intensivă şi urgenţele medico-chirurgicale*, Ed. ştiinţifică şi enciclopedică, Bucureşti, 1979.
43. Fluture, V.: *Principii şi tehnici de chirurgie*, Ed. Facla, 1987.
44. Fontaine, R., Kieny, P.: *L'intérêt de l'artériographie sélective dans les traumatismes fermes du rein et de la rate*, Mém Acad. Chir., 1965, 91, 28.
45. Fufezan, V., Duică, C., Socoliuc, M., Corneanu, A. Ţepeneu, P.: *Tratamentul chirurgical conservator în rupturile splinei, la copil (splenorafia)* Chirurgia (Bucureşti), 1981, 30, 6, 423—427.

Scanned with OKEN Scanner

46. Gayet, B., Fékété, T.: *Conservative treatment of splenic trauma by perisplenic prosthesis. Report of nineteen cases*, Sem. Hop. Paris, 1988, 64, 47—48, 30—41, 3046.
47. Gerota, D.: *Explorarea chirurgicală a abdomenului*, Ed. Medicală, București, 1982.
48. Giuliano, F., Haas, O., Rat, P., Barry, P., Favre J.P.: *Les traumatismes du foie, Etude de 54 cas*, J. Chir. (Paris), 1987, 124, 2, 103—107.
49. Hunt, K.E., Garrison, R.N., Fry, D.E.: *Perforating injuries of the gastrointestinal tract following blunt trauma*, Am. Eurg., 1980, 46, 100—107.
50. Ionescu, N.G.: *Curs practic de explorări funcționale în chirurgie*, Ed. Litografia I.M.F., Cluj-Napoca, 1979.
51. Ionescu, N.G.: *Patologie chirurgicală*, Vol. I. Ed. Litografia I.M.F. Cluj-Napoca, 1983.
52. Ionescu, N.G.: *Patologie chirurgicală*, Vol. II. Ed. Litografia I.M.F. Cluj-Napoca, 1986.
53. Ionescu, N.G., Cucu, A., Szabo I., Mircea, P., Cotul, S., Bojan, A.: *Autotransplantarea splinei traumatizate*, Chirurgia, 1988. XXXVII, 5, 363—370.
54. Juffe, S.N., Foster, J., Schroder, T., Brackett, K.: *Splenic Resection with the contact and YAG laser system*, J. Pediatric Surgery, 1988, 23, 9, 829.
55. Kaufmann, A.: *Propedeutică și semiologie chirurgicală pentru medicul generalist*, Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1986.
56. Kreis, D.J., Montero, N., Saltz, M., Saltz, R., Echenique, M., Plasencia, G. and all.: *The role of splenorhaphy in splenic trauma*, 1987, 53, 6, 307—309.
57. Kun, M.: *Az acut has sebészete*, Ed. Medicina, Budapest, 1969.
58. Lacheretz, M., Huillet, P., Kabbaj, K., Ythier, H.: *Management of the techniques for spleen injuries in childhood*, Chirurgie, 1987, 113, 6, 629—633.
59. Laurence, G.: *Contusion de l'abdomen*, La Revue du Practicièn, 1974, 24, 43, 3685—3690.
60. Lee Mans, R., Van Mourik, J.B.: *A new surgical, splenic salvage technique: the Vicryl*[R] netz, Netherlands journal of surgery, 1987, 39, 6 197, 198.
61. London, P.S.: *Abdominal injuries — surgical aspect. A review*, J. Roy. Soc. Med., 1979, 72, 842—846.
62. Lorimier, G., Guntz, M.: *Les contusions du foie*, J. Chir. (Paris), 1988. 125, 2, 114—120.
63. Maurer, H.J.: *Traumatisme ferme de l'abdomen*, Folia traumatologica Ciba-Geigy, Basel, 1975.
64. Meredith, J.W., Trunkey, D.D.: *CT Scaning in acut abdominal injuries*, Surg.Clin.N.Amer., 1988, 68, 2, 255—261.
65. Miculiț, Fl.: *Primul ajutor al traumatizatului abdominal la locul accidentului, la dispensarul medical și în timpul transportului spre spital*, în Caloghera, C., *Traumatismele abdominale*, Ed. Facla, Timișoara, 1983, 43—50.
66. Mircioiu, C., Ionescu, G., Crăciun, G., Andercou, A., Mateuță I. Turdeanu V., Nicolau, D.: *Experiența Clinicii I de Chirurgie Cluj-Napoca, în problema accidentelor rutiere*, în Grădinaru, C., *Aspecte medico-sociale ale accidentatului rutier*, Ed. Sport-turism, București, 1977, 46—55.
67. Mizrahi, S., Bickel, A., Haj, H., Lunski, I., Shtamler, B.: *Posttraumatic autotransplantation of spleen tissue*, Arch.Surg., 1989, 124, 7, 863—865.
68. Monod-Broca, Ph.: *Etude clinique et surveillance des contusions abdominales de type traditionnel*, La Revue du Practicien, 1974, 24, 43, 3713—3721.

Scanned with OKEN Scanner

69. Moore, F.A., Moore, E.E., Seagraves, A.: *Non resectional management of hepatic trauma; an envolving concept*, Am.J.Surg., 1985, 05, 725—729.
70. Morgenstein, L., Shapiro, S.J.: *Techniques of splenic conservation*, Arch. Surg., 1979, 114, 449.
71. Motioc, N., Cardan, E.: *Curs de semiologie chirurgicală* Litografia I.M.F., Cluj-Napoca, 1982.
72. Mouchet, A., Guivarc'h, M.: *Préparation, choix de l'incision, conduite de l'exploration chirurgicale dans les contusions de l'abdomen*, La Revue du Practicien, 1974, 24, 43, 3751—3759.
73. Nana, A.: *Chirurgie*, Ed. Didactică și Pedagogică București, 1965.
74. Nanni, C., Garbini, A., Grimi, M., Repaci, G., Ticozzelli, G.: *Diagnosticul și prognosticul traumatismelor abdominale închise grave*, Chirurgia (București), 1985, 28, 2, 113—120.
75. Papahagi, E.: *Traumatismele abdomenului*, În Burghele, Th., *Patologie chirurgicală*, vol. V, Ed. Medicală, 1974, 89—130.
76. Paolaggi, J.A.: *La laparoscopie d'urgence en pathologie abdominale*, Nouv. Presse Méd., 1973, 2, 7, 411—415.
77. Pesamosca, Al.: *Noutăți în chirurgia pediatrică*, În Constantinescu, C., *Actualități în chirurgie*, Ed. Medicală, București, 1989, 344—354.
78. Petrescu, C., Constantinescu, G.: *Gradientul de hematocrit, metodă complementară punctiei exploratoare în diagnosticul hemoragiei intracavitare*, Chirurgia (București), 1971, 20, 11, 1015—1019.
79. Posteucă, M., Andriu, V., Cîrmaciu, D., Lerner, C. Hușanu, E.: *Cauză rară de hemoragie intraperitoneală după contuzie abdominală*, Chirurgia (București), 1974, 23, 7, 637—340.
80. Powel, D.C., Bivins, B.A., Bell, R.M.: *Diagnostic peritoneal lavage*, Surg. Gynecol.Obstet., 1982, 155, 257—261.
81. Rădulescu, P.: *Elemente de patologie și terapeutică chirurgicală*, Ed. Didactică și pedagogică, București, 1980.
82. Ribet, M., Duval, G., Chambon, J.P.: *Ponction-lavage du péritoine dans les contusions du l abdomen. Intérêt et limites*, La Nouvelle Presse Médicale, 1980, 9, 42, 3177—3179.
83. Roche, J., Monierrigaud, S., Ravaux, S., Ducreu, J.C., Canamella, A., Tempelhoff, A. et colab.: *Valeur diagnostic d'echotomographie en contusion abdominal. 211 observations*, Lyon Chir., 1986, 82, 4, 220—223.
84. Sabiston, D.C.: *Davis-Cristopher's textbook of surgery*, Ed. Saunders, Philadelphia, 1977.
85. Schwartz, S.I.: *Principles of surgery*, Ed. Mc Grow Hill, New-York, 1979.
86. Silen, W.: *Cope's early diagnosis of the acute abdomen*, Ed. Oxford University Press, New-York, Oxford, 1983.
87. Simici, P.: *Elemente de semiologie clinică chirurgicală*, Ed. Medicală, București, 1983.
88. Sloop, R.D.: *The dominant role of paracentesis technic in the early diagnosis of blunt abdominal trauma*, Am.J.Surg., 1978, 136, 145—150.
89. Smith, D.R.: *General Urology*, Ed. Lange Med. Publ., Los Altos, 1978.
90. Șuteu, I., Ciurel, M., Popescu, A., Calcinescu, E., Bucur, I.A.: *Probleme particulare ale traumatismelor abdominale în accidentele de circulație*, In Grădinaru, C., *Aspecte medico-chirurgicale ale accidentului rutier*, Ed. Sport-turism, București, 1977, 305—324.
91. Șuteu, I., Bândilă, Bucur, I.A.: *Șocul* Ed. militară, București, 1980.

Scanned with OKEN Scanner

92. Thorek, Ph.: *Surgical diagnosis*, Ed. J.B. Lippincott, Philadelphia, 1977.
93. Tricarico, A., Sicoli, F., Calise, F., Salvatore, G., Castello, G., Carrillo, G.: *Il tratamento conservativo nei tarumi splenici* (Risultati dell falow-up nei pazientti con autoineresto). Min. Chir., 1986, 41, 56, 325—328.
94. Turai, I., Cerchez, E.: *Pe marginea a 1000 cazuri de traumatisme abdominale*, Chirurgia (Bucureşti), 1968, 17, 995—1002.
95. Wilkinson, A.E.: *Rupture of the spleen: an analysis of 421 cases*, South African Journal of Surgery, 1989, 27, 2, 74—75.
96. Wolff, H., Lippert, H.: *Das stumphe Bauchtrauma*, Zent, bl. Chir., 1988, 113, 1, 1—19.

Scanned with OKEN Scanner

Redactor: FELICIA TEODOR
Tehnoredactor: CONSTANTIN RUSU
Corector: MARIA BUZURA

Apărut: 1993. Bun de tipar: 03.02. 1993. Comanda nr. 3398.
Coli de tipar: 14,75. Tiraj: 4000 + 95 + 15 ex. legate.
Hîrtie: velină 60 g/mp. Format: 61 × 86/16.

Tiparul executat sub comanda nr. 349
la Imprimeria „ARDEALUL" Cluj-Napoca,
B-dul 22 Decembrie nr. 146.
ROMÂNIA

Scanned with OKEN Scanner

EDITURA DACIA

Urgenţe chirurgicale traumatologice redă, într-o tratare optimă, multidisciplinară, aspectele ce apar mai frecvent în cazuistica traumatologică, satisfăcînd intenţiile de instruire ale studenţilor în medicină, ale stagiarilor, ale medicilor practicieni în medicina generală, în chirurgie (mai ales începători), ale tuturor celor ce urmează să susţină examenul de concurs sau specializare.

Lei 550,–

ISBN 973-35-0306-1

Scanned with OKEN Scanner